

AUS DER DIREKTORIALABTEILUNG DES EPPENDORFER KRANKEN-
HAUSES ZU HAMBURG

CEREBRALE LUFTEMBOLIE

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWURDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KÖNIGL. CHRISTIAN-ALBRECHTS-UNIVERSITÄT ZU KIEL

VORGELEGT VON

EUGEN WEVER

AUS WILHELMSORT



WÜRZBURG

VERLAG VON CURT KABITZSCH

KGL. UNIV.-VERLAGSBUCHHÄNDLER

1914

CEREBRALE LUFTEMBOLIE

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KÖNIGL. CHRISTIAN-ALBRECHTS-UNIVERSITÄT ZU KIEL

VORGELEGT VON

EUGEN WEVER

AUS WILHELMSORT



WÜRZBURG

VERLAG VON CURT KABITZSCH

KGL. UNIV.-VERLAGSBUCHHÄNDLER

1914

Nr. 93.

Rektoratsjahr 1913/14.

Referent: Lüthje.

Zum Druck genehmigt:

Prof. Lüthje,

z. Z. Dekan.

Cerebrale Luftembolie.

Von

Eugen Wever,

Assistenzarzt.

Mit 1 Tafel.

Bei den chirurgischen Eingriffen an der Lunge, Thorakoplastiken, Anlegungen eines Pneumothorax, Gangränoperationen sind häufig sogenannte üble Zufälle beschrieben und auch in Eppendorf mehrfach von Professor Brauer beobachtet und publiziert worden. Es handelt sich dabei um kurz vorübergehendes Unbehagen, Übelsein, Erbrechen, weiter um vorübergehende Erblindung, kurz oder länger anhaltende Krampfanfälle oder auch um ganz plötzlich auftretende Todesfälle ohne besondere Vorboten.

Diese Zufälle gehen in der Literatur unter dem Namen von Pleurareflexen oder Pleuraeklampsie. Eine solche Deutung ist unrichtig, es handelt sich in diesen Fällen um kleinere oder grössere Luftembolien ins Gehirn. Wir sind zu dieser Behauptung berechtigt, erstens aus Analogieschlüssen vom Tierexperiment her. Wir haben bei Tieren Luft in die Hirnarterien eingebracht und haben Erscheinungen beobachtet, wie sie bei den Operationen als sogenannte üble Zufälle mitunter auftreten. Wir haben dabei Luftblasen in den Arterien des Augenhintergrundes feststellen können. In einigen Fällen haben wir von Gehirnen mikroskopische Präparate, die uns die Erscheinungen erklären können. Wir haben ferner Fälle, bei denen am Menschen durch die Sektion sicher gestellt ist die Eintrittspforte für die Luft und die Luftblasen in den Hirngefässen. Und wir haben schliesslich jetzt einen Fall, wo bei Eröffnung von bronchiektatischen Kavernen ein „übler Zufall“ auftrat, und bei dem wir noch intra vitam die Luftblasen im Augenhintergrund in den Arterien mit dem

Augenspiegel feststellen konnten. Die Luftembolie ins Gehirn ist entschieden viel häufiger und wird, je mehr wir gewohnt werden darauf zu achten, viel häufiger als Ursache irgend welcher Erscheinungen erkannt werden. Zum Zustandekommen einer Luftembolie von der Lunge oder Pleura aus, ist ein Einspritzen von Luft aus der eingeführten Kanüle, wie wir später sehen werden, nicht nötig.

Bei einer Luftembolie vom grossen Kreislauf aus in die Lunge hängt es von der Menge der Luft ab, ob ernste oder tödliche Ereignisse resultieren. Bei einer Luftembolie ins Gehirn vom kleinen Kreislauf z. B. aus, kommt es nicht auf die eingedrungene Menge Luft oder Gas an, es genügen da schon ganz kleine Quantitäten, ausschlaggebend ist nur der Ort, an den die Luft gelangt.

Über Pleurareflexe — Reflexepilepsie — ist besonders von französischer Seite viel geschrieben worden. Plötzliche Todesfälle bei Empyemoperationen, Pleurapunktionen, Spülungen, oder auch nur vorübergehende Bewusstlosigkeit, echte epileptische Krämpfe mit Ausgang in Heilung oder Tod etc. In neuerer Zeit, 1910, hat Cordier in einer These sämtlich ihm zugänglichen Fälle zusammengestellt, eine umfangreiche Arbeit mit eigenen Experimenten, auf die ich später zurückkommen werde. Forlanini hat die bei seinem Pneumothoraxoperationen auftretenden Ereignisse als Pleuraeklampsie gedeutet. Auch in Deutschland sind in letzter Zeit eine Reihe von „üblen Zufällen“ veröffentlicht worden. Professor Brauer hat schon seit Jahren auf die Wahrscheinlichkeit einer Luftembolie als Ursache der meisten dieser Zufälle hingewiesen im Gegensatz zu der sonst üblichen Deutung als Pleurareflex. Es wurde und wird dies auch heute von vielen Seiten nicht anerkannt, denn die Versuche, bei Tieren eine solche Luftembolie experimentell zu erzeugen durch Einbringen von Luft ins Lungengewebe unter Druck hatten keinen Erfolg. Diese Versuche waren an gesunden Lungen gemacht worden. In kranken Lungen liegen die Verhältnisse ganz anders, diese sind ganz besonders disponiert für eine Luftembolie. Denn in den infiltrierten Lungen sind die Lungenvenen in dem festen, starren Gewebe angespannt gehalten, und sie können der Nadel nicht ausweichen wie in gesundem Gewebe. Wird nun durch eine Punktionsnadel eine solche gleichsam ummauerte Vene angestochen, so kann die Wand nicht kollabieren, wie das eine normale, weiche Venenwand tun würde. Versuche an peripheren Venen, die zeigen, wie an starrwandigen Venen ein spontaner Lufteintritt leicht möglich ist, sind von Amüssat an Tieren ausgeführt worden. Um dieselben Verhältnisse zu schaffen, wie sie die starrwandigen Venen innerhalb eines Tumors bieten, hat er Kanülen in die Venen eingebunden. Und in der Tat werden die Er-

scheinungen des Lufteintrittes in die kanalisierten Venen bei weitem in grösserer Ausdehnung gefunden, als bei gewöhnlichen Venen. Ich glaube, dass man diese Versuche und ferner die Beobachtungen von Lufteintritt in die starrwandigen Venen innerhalb eines Tumors bei Operationen in gewisse Parallele setzen darf zu den starren Venen innerhalb einer infiltrierten Lunge. Kommt nun dazu auch noch die recht bedeutende inspiratorische Druckerniedrigung im Lungeninnern, so ist es klar, dass dadurch ein „Einziehen“ von Luft ganz ausserordentlich begünstigt wird, Boerschmann schreibt: „Bei jeder Inspiration, besonders, wenn sie recht tief ist, verstärkt sich die Blutbewegung in dem Gebiet dieser Venen (Thorax und Hals) in der Richtung des Herzens. In dergleichen Druckschwankungen erblicken schon mehrere ältere Autoren ein prädisponierendes Moment für das Zustandekommen der Luftembolie. Und mit vollem Recht. Ein aussergewöhnlich tiefer Atemzug bei Diastole des Herzens ist wohl imstande, an irgendeiner Stelle eines dem Herzen nahe gelegenen Venengebiets verstärkte Bewegung des Blutes herbeizuführen, und verbreitert sich gerade hier die betreffende Vene, und wird sie gerade hier verletzt, so sehen wir, dass bekannte Phänomen der Luftembolie auftreten.“ Boerschmann kommt auf Grund mathematisch-physikalischer Erwägungen und auf Grund seiner Versuche zu dem Schlusse, dass gerade an solchen Stellen, wo die Venen eine Erweiterung erfahren (z. B. bei Tumoren, in Entzündungsprozessen), ein Lufteintritt in die Vene bei Verletzung an dieser Erweiterungsstelle oder auch bei Verletzung eines gerade in diese Erweiterung einmündenden Nebenastes, ein solcher Lufteintritt in diesen Ast sehr leicht erfolgen kann. Denn an solchen Erweiterungsstellen muss es nach physikalischen Gesetzen zu einer Verlangsamung der Blutströmung kommen. Kommt es nun durch irgendwelche Kräfte (Inspiration) zu einer besonderen Strombeschleunigung, so würde an der Erweiterungsstelle ein leerer Raum entstehen, d. h. es würde eben bei Verletzung der Vene Luft aspiriert werden. Man könnte sich solche Bedingungen in dem erkrankten Lungengewebe wohl vorstellen. Wahrscheinlich spielt beim Eintritt der Luft in die Lungenvenen auch noch die von Brauer vermutete Aspirationskraft des linken Herzens bei der Diastole eine Rolle. Schon Bouilland sagte 1838: „La diastole des cavités droites du cœur concourt avec la dilatation de la poitrine à attirer l'air dans le système vasculaire.“ Denkt man sich ein Zusammentreffen dieser Momente, so müsste ein recht erheblicher, negativer Druck in den starren Lungenvenenlumen entstehen können. Dabei ist es für das Eindringen von Luft in die Venen gar nicht nötig, dass Luft etwa durch die Punktionskanüle eintreten müsste. Man kann wohl mit Recht an-

nehmen, dass die Kanüle eine Vene in einer kleinen Kaverne treffen könnte, die mit dem Bronchialbaum kommuniziert und dass so Luft nicht von aussen, sondern aus dem Lungeninnern selbst aspiriert wird. „Wenn bei einem tuberkulösen Herd sich ein Bronchus mit einer Lungenvene verbindet, so tritt auch unter Umständen Luftembolie auf“ (Boerschmann). Einzelne klinische und anatomische Befunde weisen mit grösster Wahrscheinlichkeit darauf hin. Ob man in manchen Fällen von Luftembolie auch die Gefässerweiterungen in den Pleuraschwarten in Betracht ziehen muss, ist fraglich. Jedenfalls hat Forlanini in den zirkumskripten Pleuritiden über oberflächlich gelegenen tuberkulösen oder kavernösen Lungenherden plexusartige Gefässknäuel, sinuöse Erweiterungen und selbst Lakunen gefunden. Da sie Verhinderungen zwischen dem Lungenkreislauf mit den Venen der Thoraxwand, also des grossen Kreislaufes darstellen, fallen für diese manche, die Luftembolie in Venen des kleinen Kreislaufes begünstigende Momente weg.

In neuerer Zeit hat Brandes einen Todesfall durch Wismutembolie ins Gehirn nach Injektion von Wismutsalbe in eine Empyemfistel beschrieben. Bei der Sektion fand sich ein eröffnetes Gefäss (Vene) in dem Fistelgang, und in der Umgebung fanden sich mit Wismut gefüllte Venen. Das Wismut ist also durch eine verletzte Vene in den venösen Lungenkreislauf gelangt, dann durch das Herz in die Hirngefässe. Das Wismut ist, wie ausdrücklich hervorgehoben wird, unter geringstem Druck injiziert, und die grösste Menge ist während der Injektion wieder ausgeflossen, so dass also von einem Einspritzen in die Vene nicht die Rede sein kann. Das Wismut muss folglich in die eröffnete Vene aspiriert worden sein. Hier zeigt uns das Wismut so klar den Ort, wo es die Erscheinungen hervorruft, während wir in vielen Fällen bei Aspiration von Luft denselben Vorgang anatomisch oft so schwer nachweisen können.

Herr Professor Brauer hat mich nun im vorigen Jahre (1912) veranlasst, der Frage experimentell nachzugehen, Luft bei Tieren in die Hirnarterien einzubringen und dann die auftretenden Erscheinungen mit den bei Menschen auftretenden „Zufällen“ zu vergleichen. Versuche, von der Pleura bzw. Lungen aus Luftembolie zu erzeugen, mussten wenig Erfolg versprechen. Es sind eben an der erkrankten Lunge prinzipiell andere Verhältnisse; Starre des Gewebes etc. begünstigen den Lufteintritt. Und wieder künstlich bei Tieren dieselben Verhältnisse zu schaffen, musste auch wenig aussichtsreich erscheinen. Man hätte grosse Versuchsreihen anlegen und dann schon besonderes Glück haben müssen, um einmal eine Luftembolie zu bekommen.

Denn bekanntlich ist ja doch auch beim Menschen ein solcher Zufall glücklicherweise kein allzuhäufiges Ereignis.

Dass dies immerhin möglich ist, beweist der Fall von Gasembolie den Forlanini zufällig bei einem Hunde während einer Pneumothoraxnachfüllung erlebt hat (Therapie der Gegenwart 1908). Bei diesem Hunde bestand schon ein Pneumothorax und bei der Nachfüllung stiess die Lunge durch eine unvorhergesehene kräftige Bauchkontraktion gegen die Nadel. „Ich bemerkte dies erst beim Auftreten der Symptome einer ausgedehnten Gasembolie des Gehirns, die ich später durch die Autopsie bestätigen konnte.“

Uns erschien es zweckmässiger Luft in die zum Gehirn laufenden Arterien zu injizieren, um Rückschlüsse darüber machen zu können, welche Gasmengen notwendig sind, um die schweren Veränderungen zu setzen.

Bei unseren Versuchen verfahren wir in folgender Weise: Zunächst bei Kaninchen versuchten wir Luft in die Arteria vertebralis einzubringen, ohne aber in ihr den Blutstrom zu unterbrechen. Wir legten zu diesem Zwecke in leichter Narkose die rechte Arteria carotis frei, klemmten sie bzw. die Anonyma vorübergehend herzwärts ab, banden eine Kanüle so ein, dass wir nach der Anonyma zu injizieren konnten, setzten eine gutgehende mit Luft gefüllte Spritze auf, öffneten die angelegte Klemme und injizierten gleichzeitig einige ccm Luft. Darauf Unterbindung der Karotis. Wir konnten dabei beobachten, wie die Luft erst die Blutsäule zurückdrängte, dann aber rückte die Blutsäule wieder vor und drängte die Luft in die Gefässe hinein, teilweise wurde die Luft als Perlen dem Blute beigemischt. Wir konnten so über die wirklich nach dem Gehirn zu gelangenden Luftmengen natürlich keine auch nur annähernden Angaben machen. Bei Hunden, die schon eine stärkere Karotis besitzen, erschien es uns später zweckmässiger, durch einfachen Anstich des Gefässes, Luft in die Karotis hirnwärts einzuspritzen. Wir nahmen die feinste Kanüle, brachten ihr eine geringe Winkelbiegung bei, und setzten sie auf eine mit Luft bzw. Gas gefüllte, sicher schliessende, 2 ccm fassende Pravazspritze. Dann stachen wir vorsichtig das Gefäss an und injizierten die unten angegebenen Mengen Luft langsam, um kleine Luftbläschen dem Blute beizumischen und nicht einen plötzlichen Abschluss des Gefässes herbeizuführen. So glaubten wir am besten den physiologischen Vorgang einer Luftembolie ins Gehirn vom Lungenkreislauf aus nachahmen zu können. Wir konnten beobachten, wie vereinzelte Luftbläschen mitunter ein Stück herzwärts wanderten, um dann bei einer nächsten Pulsstelle wieder mit hirnwärts gerissen zu werden. Wir liessen die Nadel so lange ruhig im Gefäss,

bis Erscheinungen auftraten. Dann zogen wir sie schnell heraus und komprimierten die Karotis durch leichten Tupferdruck. Die Blutung aus der Stichstelle steht fast in allen Fällen sofort. Mitunter tritt ein geringer Bluterguss in die Gefässscheide, eine kurze Strecke längs des Gefässes auf. In einigen Fällen kam es zu einer kleinen Aneurysmabildung. Wir überzeugten uns in vielen Fällen bei der späteren Sektion, dass die Arterie stets durchgängig war. Bei Hunden legten wir anfangs die Karotis in allgemeiner Anästhesie, erzeugt durch Morphiumeinspritzung, frei. Die Tiere sind aber noch längere Zeit danach leicht benommen und taumelig, so dass die Erscheinungen schwer zu beobachten sind. Wir gingen daher später zur ausschliesslichen Anwendung von Lolalanästhesie über und benutzten folgende, stets frische Lösungen:

Rp. Cocain. hydrochlor. 0,1
Morphin. hydrochlor. 0,025
Natr. chlorat. 0,2
Suprarhenin (1 : 1000) 2,0
Aqu. dest. ad 100,0

Wir erhielten nach Einspritzung der Lösung unter die Haut des Halses in der Mittellinie, nach einigen Minuten Zuwartens, völlige Reaktionslosigkeit bei der Freilegung der Gefässe; ev. infiltrierten wir noch einige Muskeln. Da wir erwarten mussten, dass die Tiere nach dem Eingriff am Leben blieben, operierten wir aseptisch, die Haare des Halses wurden vorher wegrasiert, die Haut dann mit Jodtinktur desinfiziert. Die kleine Wunde wurde nach dem Eingriff schnell mit Michelschen Klammern geschlossen, mitunter wurden auch schnell einige Nähte angelegt. So konnten wir die Tiere oft fast unmittelbar nach dem Eingriff auf die Beine stellen und beobachten. Während des Eingriffs lagen die Tiere auf dem Rücken, durch Kopf- und Beinhalter befestigt.

Schliesslich nahmen wir Affen als Versuchstiere. Bei ihnen beobachteten wir nach den Luftembolien dann Erscheinungen, wie wir solche in der Literatur als Pleurareflex beschrieben finden. Bei zwei Affen wurden Luftblasen in den Arterien des Augenhintergrundes mit dem Augenspiegel festgestellt.

Von einigen Hunden- und Affengehirnen wurden entsprechend fixierte Teile Herrn Dr. Spielmeier, Vorsteher des hirnanatomischen Laboratoriums der psychiatrischen Klinik München, eingeschickt, der die Hirne einer mikroskopischen Untersuchung unterzog und uns die Befunde und Präparate gütigweise zur Verfügung stellte. Es wurde hauptsächlich nach der Nisslschen Methode gefärbt. Über Einzelheiten der Fixation, Auswahl der Stücke und Färbung verweise

ich auf die kleine Schrift: W. Spielmeyer, Technik der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems (Julius Springer 1911).

Es folgen nun die Versuchsprotokolle, in denen über Einzelheiten nachzulesen wäre. Von besonderem Interesse sind die letzten Protokolle über die Versuche an Affen.

Eine Zusammenfassung unserer Beobachtung an Tieren nach cerebraler Luftembolie und ein Bericht über die mikroskopischen Befunde wird am Schluss der Protokolle gegeben.

Versuchsprotokolle.

Kaninchen 1, 20. VI. 12. In Äthernarkose Freilegen der rechten Karotis, Aufsuchen der Arteria anonyma. Unterbindung der Art. carotis, Abklemmen der Anonyma, Einbinden einer Kanüle in die Karotis, Einspritzen von Luft mit 10 ccm Spritze, zweimal (Stempel undicht) starker Blutverlust. Die wirklich in das Arterienrohr gelangte Menge kann nicht angegeben werden. Nach Operation grosse Schwäche infolge Blutverlust. Das Kaninchen bewegt zunächst anscheinend die rechten Extremitäten besser. Nach einer Stunde erholt, keine Erscheinungen, 15. VIII. Exitus an zufälliger Erkrankung.

Kaninchen 2, 20. VII. 12. Operation wie bei Kaninchen 1. In Äthernarkose 10 ccm Luft in die Karotis, Krampf der Atemmuskulatur. Herz schlägt längere Zeit weiter. Exitus.

Kaninchen 3, 13. VIII. 12. Kaninchen in Urethannarkose (2 ccm per kg) 1 ccm Luft in die Karotis wie vorher. Tod durch Verblutung.

Kaninchen 4, klein, 13. VIII. 12. In Äthernarkose 5 ccm Luft in die rechte Karotis, wie vorher. Mässiger Blutverlust. Naht, Losbinden des Kaninchens, es erholte sich ziemlich rasch, fällt zunächst auf die linke Seite. Dann versucht es sich fortzubewegen, bewegt aber nur die rechte Vorderpfote und dreht sich dadurch im Kreise. Am nächsten Morgen tot aufgefunden.

Kaninchen 5, mittelgross. In Äthernarkose Freilegen der Karotis, Unterbindung, Abklemmen der Anonyma, Einbinden der Kanüle, Aufsetzen der mit Luft gefüllten Spritze, Öffnen der Anonymaklemme, Einspritzen von Luft, 3 ccm. Nach 10 Sekunden schreit das Kaninchen laut auf. Krämpfe. Dann Naht und Losbinden des Tieres. Das Kaninchen liegt danach ruhig atmend da. Keine einseitigen Erscheinungen nachweisbar, ausser der auffallenden Ruhe. Am nächsten Morgen tot aufgefunden.

Hund 1. Grosser kräftiger Hund, 20 kg. Reaktionslos durch Morphin-einspritzung. Freilegen der rechten Karotis. Abklemmen der Karotis unten. Einbinden einer Kanüle oberhalb. Aufsetzen einer mit 10 ccm Sauerstoff gefüllten Spritze, Öffnen der Klemme, Einspritzen von 10 ccm Sauerstoff. Nach etwa 10 Sekunden allgemeines krampfhaftes Zucken, lautes Wimmern während aller operativen Massnahmen, sonst reaktionslos, jammert ungefähr 5 Minuten lang. Wiederholte epileptiforme Zuckungen durch den ganzen Körper, Atmung jetzt jagend. Einseitige Erscheinungen nicht zu beobachten. Nach etwa 6—8 Minuten wird der Hund auf die Beine gestellt, läuft im Zimmer herum, torkelt unter der Wirkung des Narkotikums. Während er vor Eingriff stumpf dalag, jetzt motorische Unruhe. Nach weiteren 10 Minuten beim Liegen Neigung nach links zu

fallen. Hierbei eigentümliche, langsame, kurze, fast athetoseartige Streckkrämpfe nur in der linken Vorderpfote. Als er wieder zum Laufen gebracht wird, Unterschied von rechts und links nicht zu beobachten. Am nächsten Tag tot aufgefunden.

Makroskopisch sind am Gehirn keine Veränderungen nachzuweisen.

Hund 2, 8,5 kg. 3 ccm einer 4% Morphinumlösung, $\frac{3}{4}$ Stunden später aufgebunden, ziemlich weitgehend reaktionslos, wie trunken um sich sehend. Hautschnitt und Freilegen der Karotis fast ohne jede Schmerzreaktion. Ebenso Freipräparieren der rechten Karotis vom Nerven. Obere Unterbindung und untere Abklemmung ohne Schmerzensäusserung, Einspritzen von 10 cm Luft aus steriler Spritze, etwa 10–15 Sekunden später treten Zuckungen im linken Vorderbein auf, und gleichzeitig fängt das Tier an, laut zu schreien, bald auch klonischer Inspirationskrampf. Äussere Wunde rasch genäht, nach 3 Minuten ist Hund aus Bandage.

Er nimmt den Kopf nach rechts und hinten und zeigt deutliche Nackensteifigkeit. Vorübergehend schien das linke Vorderbein schlaff gelähmt, dann aber trat ein Spasmus im linken Vorderbein auf. Der Hund bleibt ca. 10 Minuten am Winseln und ist nun entschieden weit komatöser wie bei Beginn des Eingriffs.

Nachts 10 Uhr 30 Min. Krämpfe. Linke Vorderpfote spastisch gestreckt, während die rechte stark bewegt wird. Zittern des ganzen Körpers. Kein Wimmern. Am nächsten Morgen tot aufgefunden.

Hund 3, 13,5 kg, 5. IX. 12. Im Morphinumdämmerzustand 1 ccm Luft in die rechte Karotis hinwärts eingespritzt, indem die Arterie mit feiner Kanüle angestochen wird. (Keine Unterbindung der Arterie) Bildung eines mässigen Aneurysmas. Nach wenigen Sekunden Krämpfe, kein Aufschrei. Durch einfache Kompression der Arterie mit Tupfer steht die Blutung vollkommen. Naht der Hautwunde. Der Hund ist steif, besonders Nackensteifigkeit, stark benommen, die Augen werden verdreht. Die Vorderpfoten werden weit vom Körper abgestreckt, Zunge hängt zum Maul heraus. Langsame Atmung mit Pausen in Inspirationsstellung. Der Hund ist nicht zum Laufen zu bewegen.

6. IX. 12. Der Hund ist noch recht schlapp, besonders auf den Hinterbeinen, er liegt meistens.

7. IX. 12. Abends ist der Hund noch etwas schwach auf den Hinterbeinen, aber sonst wohl. Läuft schon umher.

8. IX. 12. Der Hund läuft umher, ist entschieden auf den Vorderpfoten ataktisch, besonders links.

9. IX. 12. Linke Vorderpfote wird beim Laufen etwas nach aussen geworfen.

10. IX. 12. Keine sicheren Erscheinungen mehr. Liegt meistens in der Ecke, anscheinend infolge Schmerzen an der Operationswunde. Später wieder vollkommen wohl.

Hund 4, 5. IX. 12. Mittelgross. Einspritzen von 1 ccm Luft in die rechte Karotis hinwärts wie bei 3. Es entsteht ein ziemlich starkes Aneurysma. Keine Erscheinungen, er läuft sofort nach Losbinden unruhig umher, anscheinend wegen Schmerzen. In den weiteren Tagen keine Erscheinungen, vollkommen normal.

Hund 5, 5. IX. 12. 7,5 kg. 1 ccm Luft werden in die rechte Karotis hinwärts injiziert, wie bei den letzten Hunden. Der sonst ruhig daliegende Hund bekommt Krämpfe und schreit einigemal auf. Naht. Nachher liegt der vor der

Operation lebhafter Hund ruhig, nur leise wimmernd, da. Einseitige Erscheinungen sind nicht wahrzunehmen. Augen zunächst verdreht, nach innen und unten.

7. IX. 12. Ständig Zittern des ganzen Körpers, Hund liegt bewusstlos da.

8. IX. 12. Bewusstlos, leichtes Zittern des Hundes, mitunter geringe Bewegungen der Extremitäten, keine Nahrungsaufnahme, keine einseitigen Erscheinungen.

9. IX. 12. Früh tot aufgefunden.

Hund 6, 7. IX. 7 kg. In die rechte Karotis werden 1 ccm Luft langsam hirnwärts eingespritzt, nachdem das Tier vorher 2 ccm einer 4% Morphiumlösung erhalten hatte, und so oberflächlich narkotisiert war, dass es bei allen Nadelstichen und jedem stärkeren Kneifen an der Haut noch wimmerte. Kein Aufschreien nach der Injektion. 8–10 Minuten nach der Injektion wird der Hund auf die Beine gestellt. Er läuft in motorischer Unruhe im Zimmer umher. Er macht Kreisbewegungen nach links. Die Bewegungen der linken Extremitäten sind ungeschickter, er fällt immer nach links.

8. IX. Der Hund fällt beim Laufen deutlich nach links. An den folgenden Tagen keine Erscheinungen.

Hund 7, 12. IX. 12. Vor Operation 3 ccm 4% Morphiumlösung. Freilegen der rechten Karotis, Hund dabei vollkommen reaktionslos. Es wird 1 ccm Luft mit feinsten Kanüle langsam hirnwärts in die rechte Karotis eingespritzt, keine Erscheinungen (keine Krämpfe, kein Aufschrei). Naht. Abbinden des Tieres. Es liegt nun mit gestreckten Vorderpfoten da und ist vollkommen benommen (Vor der Operation sehr lebhaft). Stellt man es auf die Beine, fällt es um. Nach etwa einer Stunde ist das Tier noch sehr taumlich, fällt nach rechts und macht Kreisbewegungen nach rechts.

13. IX. 12. Der Hund ist noch matt, es sind aber keine sicheren Erscheinungen wahrzunehmen.

14. IV. 12. Keine Erscheinungen. Die spätere Sektion ergibt makroskopisch nichts.

Hund 8, 16. IX. 12. 2 ccm einer 4% Morphiumlösung, zwei Stunden danach Operation. In die rechte Karotis werden 0,2 ccm Luft aus feinsten Kanüle hirnwärts eingeblasen. Nach 10 Sekunden schreit der sonst bei Schnitt ruhig daliegende Hund laut auf, und einige Sekunden darauf kommt es zu allgemeinen Krämpfen, die nur kurze Zeit anhalten. Dann wird der Hund auffallend ruhig, nystagmusartige Zuckungen der Augen. Naht. Der Hund ist, als er auf die Beine gestellt wird, zunächst auffallend taumelig und fällt immer nach links. Kreisbewegungen nach links. Er läuft unruhig umher, auf den Hinterbeinen schlapp, mehr kriechend und taumelt längere Zeit immer nach links herüber.

17. IX. 12. Ausser einer geringen Schwäche ist nichts wahrzunehmen.

19. IX. 12. Hund vollkommen normal.

Hund 9, 16. IX. 12. In Lokalanästhesie wird ohne Schmerzensäusserung die rechte Karotis frei präpariert, dabei keine Reaktion. Dann werden 2 ccm Luft langsam durch feinste Kanüle hirnwärts in die Karotis eingespritzt, nach einigen Sekunden lauter Aufschrei und danach allgemeine Krämpfe. Dann wird das Tier wieder ruhig, Puls etwas beschleunigt. Naht. Das Tier wird auf die Beine gestellt und läuft ganz normal umher. An den folgenden Tagen keine Erscheinungen.

Hund 10. In Lokalanästhesie werden 1,2 ccm Luft in die linke Karotis hirnwärts injiziert. Nur kurzes einmaliges Aufzucken. Naht. Keine Erscheinungen.

Hund 11. In Lokalanästhesie werden in die linke Karotis nach oben 2 ccm Luft langsam eingespritzt, nach 5—10 Sekunden schreit das Tier laut auf und bekommt starke Krämpfe, die etwas über 1 Minute andauern, bald auch Aufhören des Schreiens. Naht. Der Hund läuft ohne irgend welche Erscheinungen umher, frisst und trinkt.

Kaninchen 6, 25. IX. 12, 1585 g. In Lokalanästhesie Freilegen der rechten Karotis; aus feinsten Kanüle werden langsam hirnwärts 2 ccm Luft eingespritzt. Nach 10 Sekunden Auftreten von starken Krämpfen, kein Schrei. Losbinden. Krampfartige Bewegungen der Extremitäten, deutlicher Opisthotonus. Kornealreflex erloschen. Inspiration ruckweise, Dekapitation und Präparierung des Gehirns. In den Gefässen der rechten Hemisphäre vereinzelt ganz kleine Luftblasen, links nicht deutlich zu erkennen.

Hund 12, 25. IX. 12. In Lokalanästhesie Freilegen der rechten Karotis und Einspritzen von 2 ccm Luft hirnwärts. Nach 5 Sekunden lauter Aufschrei. Ausserst starke Krämpfe. Die Extremitäten werden weit abgestreckt. Das Tier wird schnell losgebunden, zeigt deutliche Nackensteifigkeit, dreht den Kopf nach rechts und hinten. Bald darauf wirft das Tier den Kopf zu wiederholten Malen ruckartig nach rechts und hinten, und es fliegt dadurch jedesmal etwas in die Höhe. Dann Zuckungen des ganzen Körpers und Exitus. Ganz vereinzelt kleine Luftblasen in zwei Arterien der rechten Hemisphäre (Innenseite).

Kaninchen 7, 25. IX. In Lokalanästhesie wird eine Aufschwemmung von Tierkohle in physiologischer Kochsalzlösung, und zwar 1,5 ccm in die rechte Arteria carotis eingespritzt. Beim Herausziehen der Nadel aus der Arterie starke Blutung, wobei zunächst noch Kohlelösung herausspritzt. Lauter Aufschrei des Tieres und Krämpfe, die Arterienblutung wird durch Drucktamponade zum Stehen gebracht. Das Tier wird getötet und das Gehirn präpariert. Kohleteilchen auch in den Arterien der Hirnoberfläche beider Hemisphären, rechts mehr. Auch auf Frontalschnitten findet man in den Gefässen Kohleteilchen.

Hund 13, 25. IX. Zunächst Injektion von 1 ccm Jodtinktur in die Pleura. Aufschrei und Abwehrbewegungen, die nur kurze Zeit anhalten, dann liegt das Tier wieder ruhig da. Nach einigen Minuten nochmals 1 ccm Jod in die Pleurahöhle, dieselben Erscheinungen, die eben so schnell wieder vorübergehen. Nach einer Minute ist an dem Tier nichts mehr zu merken.

Nun wird in Lokalanästhesie die linke Karotis freigelegt. Es werden 2 ccm Luft hirnwärts mit feinsten Kanüle injiziert. Nach 5 Sekunden lautes Aufschreien, starke Krämpfe. Heftige Ruderbewegungen der Vorderpfoten, Nackensteifigkeit. Der Kopf wird ausgesprochen nach links und hinten gestreckt. Atmung ruckweise. Das Tier wird getötet, Gehirn herausgenommen. Luftblasen hauptsächlich in den Arterien der linken Hemisphäre.

An der Einstichstelle der Pleurapunktion bräunliche Verfärbung durch die Jodlösung. Die Lungenoberfläche erscheint an den entsprechenden Stellen tief braun, und das Lungengewebe fühlt sich hart an.

Hund 14, 26. IX. 12. Freilegen der rechten Karotis in Lokalanästhesie. 2,3 ccm Luft werden in die rechte Karotis hirnwärts eingespritzt. Nach 10 Sekunden lautes Aufschreien und starke Krämpfe. Bald Beruhigung. Das Tier wird heruntergenommen und auf die Beine gestellt. Es fällt aber um, ist stark benommen. Pupille weit. Es versucht vergeblich aufzuspringen. Tier getötet. Gehirn präpariert. In den Arterien der rechten Hemisphäre Luftblasen, links vereinzelt.

Hund 15, 26. IX. 12. In Lokalanästhesie Freipräparieren der linken Karotis. Es werden 2,3 ccm Luft langsam in die linke Karotis eingeblasen. Man sieht durch einen zufällig freiliegenden Arterienast seitlich Luftblasen in Nebenarterien, die nicht ins Gehirn gehen, verschwinden. Aufschrei und Krämpfe, die sehr bald vorübergehen. Das Tier wird getötet. In den Arterien der Hemisphären sind Luftblasen nicht sicher zu erkennen.

Hund 16, 26. IX. 12. In Lokalanästhesie werden einem Hunde 2,3 cm Luft in die linke Karotis hirnwärts injiziert. Aufschrei und Krämpfe, die sehr schnell wieder aufhören. Das Tier wird getötet. Besonders in der linken Hemisphäre zahlreiche Luftblasen, rechts vereinzelt.

Hund 17 (klein), 30. X. 12. In derselben Weise wie früher wird dem Hund 1 ccm Sauerstoff in die rechte Karotis langsam injiziert. Nach 10 Sekunden lautes Aufschreien und Krämpfe, die bald wieder vorübergehen. Naht. Losbinden. Der Hund wird auf die Beine gestellt und läuft, sehr deutlich nach links hinüberfallend umher (9 Uhr 30 Min. abends).

9 Uhr 40 Min. schreit der Hund plötzlich laut auf, fällt um und bekommt Krämpfe. 9 Uhr 51 Min. läuft der Hund wieder umher, fällt aber deutlich nach links. 9 Uhr 55 Min. Krämpfe, die nach 1 Minute vorbei sind, er läuft wieder umher. 9 Uhr 57 Min. kurzdauernde Krämpfe, bald läuft er wieder umher, starke Salivation. Der Hund stösst beim Umherlaufen mit der Schnauze gegen Stuhl und Tisch, als ob er nicht sehen könne. Blinkreflex erloschen. Korneareflex erloschen. 10 Uhr läuft er wieder umher, fällt aber wechselnd nach rechts und links, tastet sich vorwärts. 10 Uhr 2 Min. Umfallen und Streckkrämpfe. Richtige epileptiforme Krämpfe, die diesmal länger andauern und in Schüben verlaufen, starker Schaum vor dem Munde. 10 Uhr 10 Min. erneuter starker Krampfanfall. 10 Uhr 12 Min. Krampfanfall. 10 Uhr 13 Min. Krämpfe, starke Salivation. 10 Uhr 15 Min. starke Krämpfe. Nach den einzelnen Krampfanfällen tiefe ruhige Atmung. 10 Uhr 16 Min. starke Krämpfe. 10 Uhr 18 Min. ganz ausserordentlich starker Krampf mit klonisch-tonischen Zuckungen. 10 Uhr 19 Min. richtet sich der Hund plötzlich tief atmend auf, fällt aber bald wieder in starke Krämpfe. Ähnliche Krämpfe mit ziemlich den gleichen Intervallen bis 11 Uhr. Von da ab andauernd Zuckungen durch den ganzen Körper. Der Hund liegt dauernd am Boden und ist stark bewusstlos. Nachts 2 Uhr status idem. 1. X. früh morgens wird der Hund tot aufgefunden.

Makroskopisch lässt sich nichts Sicheres am Gehirn nachweisen. Das Gehirn wird herausgenommen und in 96% Alkohol gelegt.

Die mikroskopische Untersuchung (Dr. Spielmeyer-Freiburg) der rechten Hemisphäre ergibt: Schwere Zellveränderungen, ganz besonders in der frontalen und zentralen Region. Die Zellen sind sehr stark aufgebläht, zum Teil in Zerfall begriffen, auch die Kerne sind erkrankt und verlagert. An manchen Zellen sieht man eine Verflüssigung, an anderen eine Inkrustation der umgebenden Struktur; aber nirgends sieht man grobe herdförmige Veränderungen, etwa von der Art einer Nekrose oder Erweichung.

Hund 18, 2. X. 12. Grosse Dogge. In Lokalanästhesie wie früher Injektion von 2,3 ccm reinen Sauerstoff in die rechte Karotis. Nach etwa 10 Sekunden lautes Aufschreien und so starke Krämpfe, dass das Tier fast aus der Bandage entschlüpft. Nach einiger Zeit Nachlassen der Krämpfe, die nach etwa 1 Minute plötzlich, wenn auch nur schwach wieder beginnen, um nach wenigen Sekunden aufzuhören. Losbinden des Hundes. Er läuft umher, frisst und trinkt.

5. X. und folgende Tage keine Erscheinungen.

Hund 19, 4. X. 12. Zunächst wird nach geringer Infiltrationsanästhesie die Pleura rechts in Axillarlinie 4 J.R. freigelegt. Durchstechen der Pleura costalis mit abgestumpfter Hohlneedle, die auf mit Jodtinktur gefüllter Spritze aufsitzt. Einspritzen von 1 ccm Tinctura jodi. Einmaliges kurzes Aufschreien und wenige Sekunden anhaltendes Strampeln, dann ist der Hund wieder ganz normal. Nun wird in Lokalanästhesie die linke Karotis freigelegt, und es werden in derselben Weise wie sonst 2 ccm Schwefelwasserstoffgas eingespritzt. Nach 10 Sekunden starkes Aufschreien und rasende Krämpfe. Nach einiger Zeit Beruhigung, Naht. Es wird versucht, den Hund auf die Beine zu stellen, aber er knickt einfach zusammen, liegt matt, ruhig atmend da, dann eine kurze Periode schnellerer Atmung. Darauf fängt er plötzlich an, mit den Hinterbeinen stark zu arbeiten, während die Vorderpfoten ruhig bleiben. Er dreht sich dadurch etwas im Kreise. Nach etwa $\frac{1}{2}$ Stunde kann der Hund etwas laufen, dabei ist er rechts deutlich ungeschickter, er tritt mit der Dorsalfäche der Vorderpfote auf. Nach weiteren $\frac{3}{4}$ Stunden ist der Hund, wenn auch noch schwer, zum Laufen zu bewegen, dabei ist ausser einer gewissen Schlappeit nichts zu bemerken. Der Hund wird mit Chloroformnarkose getötet.

Sektion: In den Gehirnarterien lassen sich Luftblasen nicht erkennen. Zerlegen des Gehirns in Frontalschnitte und Einwerfen in Bleiazetatlösung, keine Schwarzfärbung.

Hund 20, 26. X. 12. Mittलगrosser schwarzer Hund. In Lokalanästhesie wie früher 1 ccm Luft in die rechte Karotis. Nach 9 Sekunden Aufschreien und Krämpfe, die bald nachlassen. Die linke Vorderpfote wird straff gestreckt. Naht, Losbinden. Das Tier macht Kreisbewegungen nach rechts, ataktischer Gang. Kopf nach rechts und hinten gehalten. Nach 10 Minuten ohne Besonderheiten. An den folgenden Tagen keine Erscheinungen.

Hund 21, 26. X. 12. Kleiner weisser Hund. In Lokalanästhesie wie früher 1 ccm Luft in rechte Karotis. Nach 15 Sekunden Aufschrei und Krämpfe, die nach kurzer Zeit vorüber sind. Naht. Auf die Beine gestellt, zunächst taumelig. Nach einigen Minuten läuft er umher, und zwar 2 Minuten ständig in einem engen Kreise, im Sinne des Uhrzeigers. Später ohne Besonderheiten, auch an den folgenden Tagen keine Erscheinungen.

Hund 22, 26. X. 12. Mittलगrosser gelber Hund. Wird getötet durch Verblutung aus den Arterien der unteren Extremitäten. Das Gehirn bleibt 10 Std. im Schädel liegen, dann wird der Schädel geöffnet, das Gehirn herausgenommen und in 96% Alkohol gelegt. Zellveränderungen sind nicht nachzuweisen.

1. Affe, 2. XI. 12. In Lokalanästhesie wird die rechte Arteria carotis freigelegt. Es werden wie sonst 1,1 ccm Luft hirnwärts aus feinsten Kanüle injiziert. Man sieht die Luftperlen in der Arterie deutlich. Beim Herausziehen entweichen einige Luftbläschen mit Blut aus der Stichstelle. Die Blutung steht aber sofort auf leichte Drucktamponade. 10 Sekunden nach der Injektion nach tiefer Inspiration starkes, einmaliges Anstossen (kein eigentlicher Schrei). Zucken durch den ganzen Körper. Nur ganz geringe, kurz anhaltende Krämpfe. Der linke Arm wird straff gestreckt gehalten. Naht, Losbinden. Der Affe wird nun im Nacken gehalten, auf die Hinterbeine gestellt und geführt. Dabei setzt er den rechten Fuss richtig

auf, während der linke Fuss schleift und die Dorsalfläche den Boden berührt. Den linken Arm gebraucht er im Gegensatz zum rechten nicht. Nach etwa 15 Minuten kann der Affe den linken Fuss zum Auftreten gebrauchen, er tritt jetzt nicht mehr mit der Dorsalfläche des Fusses auf. Den linken Arm hebt er ein wenig, greift aber noch nicht mit der linken Hand. Nach weiteren 10 Minuten greift er auch endlich wieder mit der linken Hand. Jetzt sind sichere Erscheinungen ausser vielleicht einer geringen linksseitigen Schwäche nicht wahrzunehmen. Im Käfig ist der Affe vollkommen ruhig, er sitzt etwas vornübergebeugt da. Man kann ihn anfassen, ohne dass er wegläuft. 3. X. Am Morgen werden zwischen 8 und 10 Uhr drei Krampfanfälle beobachtet. Z. B. um $\frac{1}{2}$ 10 Uhr: Der Affe wird plötzlich auffallend ruhig, sitzt vornübergebeugt da. Plötzlich Zucken im linken Vorderarm, dann leichte Rotation des Vorderarmes, schliesslich krampfhaftes Zucken des ganzen Armes, dann ausserordentlich heftiges Zucken der linken Gesichtsmuskulatur (wie Tic convulsiv) und Zucken im linken Bein. Dann fällt der Affe um, und nun tritt allgemeiner Krampf ein. Dabei schlägt der Kopf auf den Boden auf. Diese Anfälle dauern 2— $2\frac{1}{2}$ Minuten. Während eines Anfalles starke Salivation. Nach solchem Anfall ist der Affe stark matt, er sitzt dösig da, frisst nicht. Kornealreflex während des Anfalles erloschen.

Mittags 12 Uhr sind sichere Erscheinungen nicht mehr festzustellen. Um 3 Uhr ist der Affe wieder etwas munterer, läuft wenigstens auf dem Boden des Käfigs herum, lässt sich nur noch schwer greifen. Um 7 Uhr klettert der Affe an der Käfigwand in die Höhe und ist im allgemeinen wohler, lässt sich nicht greifen. Nachts 1 Uhr keine Erscheinungen. 4. XI. Keine Erscheinungen wahrzunehmen. 5. und 6. XI. absolutes Wohlbefinden, springt herum und frisst wie früher. 7. XI. keine Besonderheiten. Am 13. XI. wird der Affe, der sich vollkommen wohl befand, durch Verbluten aus der Arteria femoralis getötet. Hirnstamm in Müllersche Flüssigkeit gelegt; das übrige Gehirn in 96% Alkohol.

2. Affe, 6. XI. 12. In Lokalanästhesie (5 ccm Lösung) wird dem Affen wie sonst 1 ccm Sauerstoff in die rechte Karotis eingespritzt. Nach etwa 10 Sekunden tiefe Atmung, danach Anstossen (kein eigentlicher Schrei) und Krämpfe, mehr tonischen Charakters. Die Krämpfe lassen bald nach. 5 Min. nach der Injektion bei der Naht anscheinend neuer Krampf (jedenfalls für Abwehrbewegungen zu stark). Nach kurzer Zeit ist der Affe wieder ruhig. Auf die Beine gestellt sind keine Erscheinungen festzustellen. Er setzt beide Beine und Füsse gut an, mit beiden Händen kann er greifen. Er

ist lebhaft und lässt sich im Käfig nicht anfassen. Er springt und klettert wie vorher.

7. XI. Keine Erscheinungen. Abends neue Operation. Nach Eröffnung der Wunde und leichter Infiltrationsanästhesie wird die linke Arteria carotis frei präpariert. Es werden um 5 Uhr 45 Min. 2 ccm Sauerstoff aus feinsten Kanüle langsam in die Karotis eingespritzt. Nach etwa 10 Sekunden Krämpfe, die bald nachlassen. Naht, Losbinden. Die hinteren Extremitäten sind auffallend schwach; bei dem Versuch, ihn herum zu führen, zeigt sich ein deutliches Schleifen beider Beine. Nach 8 Minuten kann das Tier wieder gehen. 6 Uhr 45 Min., also 1 Stunde nach Injektion bekommt der Affe plötzlich einen Krampfanfall, rechtsseitig beginnend. Zucken anfangs in den rechten Extremitäten und rechtem Fazialisgebiet. Er fällt um und bekommt allgemeine Krämpfe. Salivation. Nach 2 Minuten ist der Anfall vorüber, leichte Benommenheit. 8. XI. Es werden keine besonderen Erscheinungen beobachtet. 19. XI. Inzwischen erscheint der Affe absolut normal.

Hund 23, 7. XI. 12. Schwarzbraune Dogge. In Lokalanästhesie wie sonst 2,3 ccm Sauerstoff in rechte Karotis hirnwärts injiziert. Nach 10 Sekunden lautes Aufschreien und allgemeine starke Krämpfe. Bald Nachlassen derselben. Naht. Auf die Beine gestellt, etwas taumelig, und zwar hat man den Eindruck, als ob der Hund auf den linken Extremitäten etwas schwächer wäre. Er fällt eine Spur mitunter nach links, wenn auch diese Erscheinung nicht so recht deutlich ist. 10 Minuten nach der Sauerstoffinjektion bricht der Hund einmal. Dann läuft er um umher und bleibt dabei plötzlich stehen. Er hält die Schnauze auf den Boden, legt sich mit dem Vorderkörper nieder, während er auf den Hinterbeinen stehen bleibt, mit denen er dabei leichte wiegende Bewegungen macht, bis er sich schliesslich auch mit dem Hinterteil niederlegt. Dies wiederholte sich häufig. Nachts ist der Hund recht ruhig, sichere Erscheinungen sind nicht zu beobachten.

7. XI. Ausser einer gewissen Mattigkeit ist bei dem Hunde nichts festzustellen.

Affe 3, 7. XI. 12. In Lokalanästhesie (4 ccm der Lösung) werden dem Affen nachmittags 6 Uhr 32 Min. 6 ccm Luft in die rechte Karotis eingespritzt. Beim Herausziehen spritzt das Gefäss etwas. Ungefähr nach 10 Sekunden nach tiefer Inspiration und Anstossen (kein Schrei) Krämpfe, die bald nachlassen. Bei der sofort ausgeführten Naht noch zweimal geringe Streckkrämpfe. Dann wird der Affe auf die Beine gestellt. Er kann zunächst die linken Extremitäten nicht gebrauchen. Er kann mit der linken Hand nicht greifen, nicht sich festhalten, ebenso wenig mit dem linken Fuss. Beim Gehen schleift der linke Fuss mit der Dorsalfläche auf dem Boden. 6 Uhr 55 Min. kann der Affe den linken Arm wieder ge-

brauchen, er kann mit der Hand, wenn auch noch etwas schwach, greifen und sich festhalten. 7 Uhr 15 Min. gebraucht er auch das linke Bein. Von 7 Uhr 15 Min. ab erscheint der Affe ganz normal. Er lässt sich nicht mehr greifen und springt im Käfig lebhaft umher. 8. XI. Keine Erscheinungen.

Affe 3, 8. XI. 12 neue Operation. 7 Uhr 35 Min. abends in linke Karotis 1 ccm Luft. Leichte kurz anhaltende Krämpfe. Im linken Augenhintergrund werden durch den Augenspiegel Luftbläschen beobachtet, unmittelbar nach der Luftinjektion (Dr. Becker). Der Affe hält den Kopf nach links und hinten. 7 Uhr 45 Min. Nystagmus beider Augen, der vielleicht 1 Minute anhält. Beine spastisch. Dann liegt der Affe ruhig da. 9 Uhr 50 Min. langsame seitliche Pendelbewegung der Augen, der linke Arm wird etwas bewegt. 7 Uhr 52 Min. Abgang von Stuhl. 8 Uhr 50 Min. mit den oberen Extremitäten greift er, im übrigen liegt er ganz ruhig da. 10 Uhr 40 Min. Erbrechen, schreckt beim Anfassen zusammen, liegt auf dem Boden. 9. XI. Der Affe kann die Extremitäten bewegen, wenn man ihn mit einem Holzstabe neckt, so greift er wohl, trifft aber den Stab erst nach mehrmaligem Indieluftgreifen. Der Affe kann sich aufrichten, er scheint aber sehr matt und macht entschieden sehr ungenügenden Bewegungen. Er frisst nicht. 11. XI. Er liegt ruhig im Käfig. Temperatur nachmittags rektal unter 34° , Puls 116. 3 Uhr 40 Min. Aufschrei. Der Kopf wird nach hinten gehalten, Krämpfe, besonders der rechten Extremitäten. Sehr matt. 12. XI. Früh tot aufgefunden.

Affe 4, 8. XI. 12. In Lokalanästhesie wird die rechte Arteria carotis freigelegt und es werden 2 ccm Sauerstoff aus feinsten Kanüle injiziert. Geringe Krämpfe und Anstossen, keine deutlichen Erscheinungen. Der Affe springt wie sonst im Käfig umher. Nachdem inzwischen keine Besonderheiten festzustellen sind, wird er am 12. XI. früh tot aufgefunden. Die Sektion ergibt keinen Aufschluss. Wunde nicht vereitert. Gehirn o. B.

Hund 24, 8. XI. 12. In Lokalanästhesie wird die rechte Arteria carotis freigelegt und es werden 5 Uhr 32 Min. 2 ccm Sauerstoff injiziert. Aufschrei und Krämpfe. 5 Uhr 42 Min. Krämpfe im linken Hinterfuss. 5 Uhr 45 Min. Zucken im Gesicht. Salivation, die aber nach kurzer Zeit wieder aufhört. 5 Uhr 50 Min. erneuter Krampf im linken Hinterfuss. Nach einigen Minuten wird der Hund etwas munterer. 5 Uhr 55 Min. bleibt er plötzlich stehen und krümmt sich. 6 Uhr 20 Min. fängt er etwas zu wimmern an. 8 Uhr 50 Min. läuft er im Kreise nach rechts herum, später sind keine deutlichen Erscheinungen mehr wahrzunehmen. An den folgenden Tagen ist der Hund munter wie früher.

Affe 5, 15. XI. 12. Nachmittags 5 Uhr 15 Min. werden in die in Lokalanästhesie freigelegte rechte Arteria carotis communis

2 ccm Luft aus feinsten Kanüle injiziert. Nach etwa 10 Sekunden mehrmaliges kurzes Aufschreien. Naht, Losbinden. Der Affe hält den Kopf nach rechts und hinten. Der linke Arm erscheint spastisch gelähmt. Auf die Beine gestellt, kann er nicht gehen; er schleift mit beiden Füßen auf den Dorsalflächen über den Boden. Der rechte Arm ist kontrahiert und macht eigentümliche Bewegungen. 5 Uhr 34 Min. richtet sich der sonst ruhig daliegende Affe etwas auf. 5 Uhr 40 Min. mit dem rechten Fuss kann er sich festhalten, mit dem linken noch nicht. 5 Uhr 45 Min. etwas Laufen möglich. 6 Uhr 45 Min. starke Salivation. 7 Uhr 48 Min. erster epileptischer Anfall, zunächst beginnend mit Zucken über dem linken Auge, dann Zucken in der linken Hand und in der ganzen linken Gesichtsmuskulatur. Der Kopf wird erst nach links und hinten, dann nach rechts und hinten gedreht. Krämpfe im ganzen Körper, zuletzt in der rechtseitigen Gesichtsmuskulatur. Kornealreflex während des Anfalls erloschen. Von 8—9 Uhr wurde der Affe nicht ständig beobachtet. 9 Uhr 20 Min. seitlicher Nystagmus, der etwa eine Minute anhält. 9 Uhr 35 Min. Nystagmus. Bald darauf fällt der Affe um, und nun treten Krämpfe der Extremitäten auf. Die allgemeinen Krämpfe sind so schnell ausgebildet, dass nicht festgestellt werden kann, ob sie links begannen. Jedenfalls treten die Krämpfe in der linksseitigen Gesichtsmuskulatur vor denen der rechtsseitigen auf. Diese Krämpfe halten fast 1 Minute an. Danach starke Salivation. Der Affe liegt nach dem Anfall längere Zeit wie komatös da. Längere Zeit sistiert die Atmung. 9 Uhr 47 Min. wird der Affe in Sitzstellung gebracht und fällt bald nach vorn etwas über, bald seitlich, wie wenn jemand auf dem Stuhl sitzend am Einschlafen ist und immer wieder aufschreckt. 10 Uhr ausgesprochener Nystagmus, Kopf wird nach links und hinten gedreht. Starke Salivation, Abgang von Stuhl, keine Krämpfe. 10 Uhr 15 Min. Nystagmus. 10 Uhr 18 Min. der Kopf nach links und hinten gedreht. Plötzlich schreit der Affe auf, fällt um mit Zuckungen im linken Arm und Bein (Gesichtsmuskulatur gering), starker seitlicher Nystagmus, allgemeine Krämpfe, Abgang von Urin, Salivation. Danach komatös. Einige Zeit nach den Anfällen richtet sich der Affe von selbst auf. 10 Uhr 55 Min. fällt er etwas auf die Seite, schreit, bekommt kurz anhaltenden Nystagmus und sitzt dann wieder ruhig da. 11 Uhr 15 Min. Nystagmus, Kopf nach rechts und hinten, mit Aufschrei umfallend, starke Krämpfe der Extremitäten und zwar links stärker. Zum Schluss Zuckungen der linksseitigen Gesichtsmuskulatur, rechts nicht.

Bei allen Anfällen sind die Kornealreflexe stets erloschen. Oft Abgang von Urin, Zyanose der Zunge. 11 Uhr 32 Min, leichter Nystagmus. Umfallen aber keine Krämpfe. Nachts 12 Uhr Nystagmus. 16. XI. 12 Uhr 14 Min. nach geringem Nystagmus plötzliches Umfallen Kopf bald nach links, bald nach rechts, dann deutlicher Opisthotonus. Der linke Arm stark kontrahiert, wurmartige Bewegungen. Starke Krämpfe der Extremitäten. Zum Schluss Zuckungen der linken Gesichtsmuskulatur. Darauf Koma. 12 Uhr 36 Min. erneuter Anfall mit starkem Nystagmus, über 1 Minute vorher, beginnend. Krämpfe erst im linken Arm, dann im ganzen Körper. Der Mund wird weit geöffnet, Zunge stark zyanotisch. 12 Uhr 57 Min. erneuter Anfall mit Nystagmus beginnend. Der Affe fällt schreiend hintenüber. Allgemeine Krämpfe. Salivation. 1 Uhr 21 Min. Anfall. 1 Uhr 40 Min. Anfall, links beginnend. Die Gesichtsmuskulatur ist diesmal nicht beteiligt. Deutlicher Opisthotonus. 1 Uhr 50 Min., 2 Uhr 2 Min. und 2 Uhr 20 Min. werden weitere ähnliche epileptische Anfälle beobachtet. In der folgenden Zeit bis 7 Uhr 45 Min. morgens werden nur zufällig Anfälle beobachtet. 7 Uhr 55 Min. Anfall. 8 Uhr 10 Min. Starker Anfall, wobei der Affe mehrmals stark aufschreit, weisser Schaum vorm Munde. 8 Uhr 18 Min. und 8 Uhr 25 Min. Anfälle. Von 8 Uhr 30 Min. bis 8 Uhr 32 Min. ruckweise Kontraktionen der oberen Extremitäten. 8 Uhr 33 Min. Nystagmus. Deutliches Zucken im linken Fazialisgebiet und linken Arm, ohne dass es zu allgemeinen Krämpfen kommt. 8 Uhr 40 Min. allgemeine Krämpfe. Ausgeprägter Opisthotonus. Schreien. 8 Uhr 48 Min. Aufschrei, Krämpfe des ganzen Körpers, kleiner Zungenbiss an der Zungenspitze. 8 Uhr 54 Min. Aufschrei und Krämpfe. Die Atmung sistiert, nach 1 Minute Exitus. Eine künstliche Atmung ist ohne Erfolg.

Der folgende Versuch wurde vorgenommen, nachdem Dr. Becker bei einem meiner letzten Affen während der Luftinjektion den Augenhintergrund mit dem Augenspiegel beobachtet und dabei als erster Luftblasen im Augenhintergrund gesehen hatte.

Affe 6. Es werden beide Karotis-Arterien in Lokalanästhesie freigelegt und mehrmals 1 ccm Luft injiziert. Dabei wird der Augenhintergrund mit dem Augenspiegel von Herrn Prof. Stargardt beobachtet. Diese Befunde sind für die Auffassung der Luftembolie im Gehirn ganz besonders wichtig, weil wir aus dem Verhalten der Luftblasen und ihrer Verweildauer Schlüsse auf das Verhalten in den Hirngefäßen ziehen können, die uns einer direkten Beobachtung entgehen. Den Befund hat mir Herr Prof. Stargardt im Auszug

gütigerweise überlassen, er selbst berichtet ausführlicher über diese Beobachtung an Affen und Kaninchen:

„Fast momentan nach der Injektion von Luft in die Karotis sieht man zahllose Luftbläschen und kurze Luftsäulen durch die Netzhautarterien schiessen. Die Luft in den Gefässen zeigt einen ausgesprochenen, hellen Silberglanz. Nach etwa 1—2 Sekunden sind die Netzhautarterien vollkommen mit Luft gefüllt; gleichzeitig ist die Papille vollständig abgeblasst, sie ist fast weiss geworden. Sehr schnell folgt nun eine Erscheinung, die besonders auffallend ist. Es treten im ganzen Fundus und zwar vor allem in der Makulagegend und ihrer Umgebung zahllose allerfeinste hellglänzende Streifen auf. Diese Streifen durchkreuzen sich in den verschiedensten Richtungen, sie hängen fast alle miteinander zusammen und bilden ein ausserordentlich feines, den ganzen Fundus einnehmendes Netz, das sich durch seine Zartheit und Zierlichkeit auszeichnet. Frei bleibt von diesen feinen, glänzenden Linien nur die Mitte der Makulagegend, also die gefässlose Foveola. Wir haben es bei dem feinen Netze im Fundus mit einer Füllung der feinsten Gefässe resp. der Kapillaren der Netzhaut mit Luft zu tun. Etwa 2—3 Minuten nach der Injektion tritt nun eine auffallende Verbreiterung der Venen auf und gleichzeitig wird in ihrer Mitte ein heller, breiter Reflex sichtbar, der wohl nur als Zeichen der Anwesenheit von Luft gedeutet werden kann. Da wir eine Luftsäule nicht sehen, möchte ich glauben, dass die Luft in den Venen in Form allerfeinster Bläschen in der Mitte des Blutstromes sich weiter bewegt. Gleichzeitig mit der Verbreiterung der Venen verschwindet das helle, feine Netz im Augenhintergrund und die Luft in den Netzhautarterien. 5 Minuten nach der Injektion sind Netzhautarterien und Venen wieder normal, ebenso zeigt die Pupille wieder ihre normale Färbung.“

Nach mehrfachen solchen Luftinjektionen und Beobachtungen wurden nach Tötung des in extremis liegendem Tier mit dem binokularen Mikroskop die Hirnhäute des Affens beobachtet, hier fand sich an Gefässen von 0,3 mm und mehr Weite die Luft meist in Form von kleinen Bläschen von ca. 100 μ Grösse. Die Bläschen lagen meist in grösseren Mengen zusammen. Feinere Gefässe waren, wenn sie Luft enthielten, meist in ihrer ganzen Breite von Luft angefüllt und zwar war das Gefäss an der Stelle, wo die Luftsäule lag, deutlich verbreitert. Die Luftbläschen, die in die Arteria carotis eingebracht sind, werden mit dem Blutstrom mit fortgerissen; ein Teil geht sicherlich durch die Carotis externa in Hautgefässe — in einigen Fällen sahen wir Luftbläschen in Nebenästen verschwinden — passiert allmählich das Kapillargebiet und wird schliesslich resorbiert

bzw. im Lungenkreislauf ausgeschieden. Es handelt sich bei den von uns injizierten geringen Mengen da nur um vereinzelte Luftbläschen, die natürlich weder durch Ansammlung der Luftblasen im rechten Herzen zu einem Leerpumpen des Herzens, noch zu einer schweren Embolie im Lungenkreislauf führen können. Ein anderer Teil geht durch die Carotis interna nach dem Gehirn zu. Hier gehen einzelne Luftblasen nach dem Augenhintergrund, wie uns die Beobachtung mit dem Augenspiegel gezeigt hat. Sicher ist, dass die Luftbläschen im Augenhintergrund in einiger Zeit aus den Arterien verschwunden sind. Ob es möglich ist, die Luftbläschen zurücklaufend in den Venen zu beobachten, ist fraglich. Bei unseren Versuchen gelang dies nicht mit absoluter Sicherheit. Denn zunächst sind die Luftbläschen sicher nach Durchgang durchs Kapillarsystem sehr klein und werden nicht auf einmal, sondern hier und da eine dem venösen Blutstrom beigemischt, so dass sie mit dem Augenspiegel möglicherweise nicht zu sehen sind. Dass sie im Kapillarsystem resorbiert werden, ist nicht anzunehmen. Die Versuche von Heller, Mager und von Schroetter bei Hunden zeigen, dass von der Arterie Luftbläschen in die Venen übertreten.

Die Luftbläschen haben entschieden gewisse Schwierigkeit beim Durchpassieren des Kapillarnetzes. Sie unterbrechen für kurze Zeit die Ernährung des Gewebes. Ist dieses nun gerade Hirnsubstanz, so können in diesem empfindlichen Gewebe schon Veränderungen durch kurze Zeit nur andauernde Ernährungsschädigungen auftreten. Die Luftembolie verursacht eigenartige Veränderungen, aber keinen Infarkt, keine Zerreißung der Gefäße. „Immer sind die Veränderungen aber nur auf kleine multiple Bezirke beschränkt. Nirgends kommt es zu einer Einschmelzung des Gewebes, nirgends Blutungen, nirgends nekrotische Erweichungen.“ (Spielmeyer.)

Spielmeyer berichtet uns über die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung der von uns ihm zugeschickten Gehirne weiter:

„Die allerersten Veränderungen, die etwa 15 Stunden nach der Injektion auftreten, bestehen in einer beginnenden Verflüssigung der Hirnrindenzellen und vor allem in einer Inkrustation der feinen, nervösen Geflechte und Netze um die Ganglienzellen. Eine Gliareaktion ist hier noch nicht deutlich. Sie tritt dagegen gut in einem zweiten Stadium des Prozesses hervor; am dritten bis fünften Tage ist die Proliferation der Gliazellen an der Stelle der erkrankten Nervenzellen eine ganz ausserordentliche. Man sieht hier auch, dass die Veränderungen vorwiegend herdförmig sind, so dass in der Hirnrinde hier und da eine kleine nervenzellarme Partie ge-

troffen wird, in der die Neurogliazellen den Nervenzellausfall zu decken suchen. An anderen Stellen sind die Veränderungen nicht in Form runder Herde etabliert, sondern mehr langgestreckt über einzelne Schichten verbreitet. Immer sind die Veränderungen aber nur auf kleine multiple Bezirke beschränkt. Nirgends kommt es zu einer Einschmelzung des Gewebes; nirgends Blutungen, nirgends nekrotische Erweichungen. In einem dritten Stadium, etwa 12 Tage nach der Injektion, sieht man sehr grosse Gliazellen an Stelle der untergegangenen Rindenzellen, und der Zellausfall ist gänzlich paralysiert, so dass die Herde ebenfalls verborgen bleiben würden, würde man nicht spezifisch neurohistologische Methoden anwenden. In der Umgebung der Zelldefekte findet man auch einzelne, chronisch erkrankte, geschrumpfte Nervenzellen.

Bei Hund 17 finden sich mikroskopisch in den Hirnschnitten schwere Zellveränderungen, ganz besonders in der frontalen und zentralen Region. Die Zellen sind sehr stark aufgebläht, zum Teil im Zerfall begriffen, auch die Kerne sind erkrankt und verlagert. An manchen Zellen sieht man eine Verflüssigung, an anderen eine Inkrustation der umgebenden Strukturen; aber nirgends sieht man grobe, herdförmige Veränderungen, etwa der Art einer Nekrose oder Erweichung. Kleine Rindenherde, keine Erweichung, nur partielle Zerstörung der nervösen Elemente in Fleckenform.

Bei Affe 5 ist es schon nach 15 Stunden zu einer Inkrustation der Golginetze um die Zellen und schweren Destruktionen im Zelleninnern gekommen.“

Zusammenfassend glaube ich folgendes sagen zu können: Unsere Versuche an Kaninchen sind infolge anfänglicher, mangelhafter Technik und Kleinheit der Gefässe nicht recht zu verwerten. Bei einem Kaninchen konnten wir durch Einspritzen von Kohleaufschwemmung in die Karotis Kohleteilchen im Gehirn feststellen, dabei auch wie sonst nach Luftinjektion Schrei und Krämpfe.

Bei Hunden traten die Erscheinungen schon deutlicher auf. Fast stets beobachteten wir nach 8—10 Sekunden ein Aufschreien, und meist einen kurz anhaltenden Krampf. Danach sahen wir bald Nackensteifigkeit, bald Nystagmus, bald Manegebewegung, Brechen, bald aber wiederum fast gar keine Erscheinungen auftreten. Bei Hund 17 sahen wir mehrere epileptische Anfälle. In einigen Fällen stellten wir nach Tötung der Tiere, kurze Zeit nach der Luftinjektion, Luftbläschen in den Hirnarterien bei Präparieren des Gehirnes fest. Am deutlichsten waren die Erscheinungen nach cerebraler Luftembolie bei Affen. Wir beobachteten bei diesen Tieren nach der Injektion nur kurzes, einmaliges Anstossen, keinen eigentlichen Schrei; darauf gewöhnlich ein-

Tier	Nr.	Gas	ccm	Nach Vertebris Seite	In Karotis hinterwärts Seite	Schrei	Sofortige Krämpfe	Weitere Erscheinungen
Kaninchen	1	Luft	?	+ R.	—	—	—	Starker Blutverlust.
"	2	"	10	+ R.	—	—	+	Krampf der Atemmuskulatur, Exitus.
"	3	"	1	+ R.	—	—	—	Tod durch Verblutung.
"	4	"	5	+ R.	—	—	—	Fällt auf die linke Seite, bewegt rechte Vorderpfote, Kreisdrehung.
"	5	"	3	+ R.	—	nach 10 Sekunden	—	Liegt ruhig da, nächsten Morgen tot.
"	6	"	2	+ R.	—	—	+	Krampfartige Bewegungen der Extremitäten. Kornealreflex —, Opisthotonus. Tötung, in den Gefäßen der rechten Hemisphäre Luftblasen.
"	7	Tierkohle	1,5	—	+ R.	+	+	Kohlenteilen im Gehirn.
Hund	1	Sauerstoff	10	+ R.	—	nach 10 Sekunden	mehrmals	Fällt etwas nach links, Streckkrämpfe in linker Vorderpfote, am nächsten Tage tot.
"	2	Luft	10	+ R.	—	+	+	Nackensteifigkeit. Erst linkes Vorderbein schlaff gelähmt, dann Spasmus. Nachts Krämpfe, morgens tot.
"	3	"	1	—	+ R.	—	+	Nackensteifigkeit. Augen verdreht. Benommen, später linke Vorderpfote etwas ataktisch, Wohlbefinden.
"	4	"	1	—	+ R.	—	—	—

Tier	Nr.	Gas	ccm	In Karotis hinterwärts Seite	Schrei	Sofortige Krämpfe	Weitere Erscheinungen
Hund	5	Luft	1	+ R.	+ +	+	Liegt ruhig da, ebenso am nächsten Tage, Zittern, am 4. Tage tot, Kreisbewegungen nach links, fällt etwas nach links, später wohl.
"	6	"	1	+ R.	—	—	
Hund	7	Luft	1	+ R.	—	—	Gestreckte Vorderpfote, benommen. Macht Kreisbewegungen nach rechts, Wohl.
"	8	"	0,2	+ R.	+	+	Nystagnus. Kreisbewegungen nach links. Wohl.
"	9	"	2	+ R.	+	+	Normal.
"	10	"	1,2	+ L.	—	einmal Zucken	—
"	11	"	2	+ L.	+ +	+ +	—
"	12	"	2	+ R.	+ +	+ +	Nackensteifigkeit. Kopf nach rechts und hinten ruckartig geworfen. Exitus.
"	13	"	2	+ L.	+	+	Nackensteifigkeit, getötet. Luftblasen in linker Hemisphäre.
"	14	"	2,3	+ R.	+	+	Benommen. Pupille weit, getötet. In rechter Hemisphäre Luftblasen.
"	15	"	2,3	+ L.	+	+	Getötet. Keine Luftblasen.
"	16	"	1	+ R.	+	+	Getötet. Linke Hemisphäre zahlreiche Luftblasen.
"	17	Sauerstoff	1	+ R.	+	+	Fällt nach links. Mehrfache epileptische Krämpfe, nächsten Morgen tot. Mikro- skop. +
"	18	"	2,3	+ R.	+	+ +	—

In Lokalanästhesie.

Hund	19	Schwefelwasserstoff	2	+ L.	+	++	+	Matt daliegend. Vorderpfote wurde nicht bewegt. Rechts Vorderpfote ungeschickter.
"	20	Luft	1	+ R.	+	+	+	Kreisbewegung nach rechts, später o. B.
"	21	"	1	+ R.	+	+	+	Kreisbewegung nach rechts, später o. B.
"	22							
"	23	Sauerstoff	2,3	+ R.	+	+	+	Fällt nach links, bricht und würgt, später wohl.
"	24	"	2	+ R.	Anstoss	+	+	Krämpfe im linken Hinterfuss. Läuft im Kreis nach rechts, später o. B.
Aff	1	Luft	1,1	+ R.	geringe	geringe	geringe	Linker Fuss schleift, linker Arm nicht gebraucht. Nach 15 Minuten gebraucht er den linken Fuss wieder, nach 25 Minuten greift er links wieder. Nächsten Morgen einige epileptische Anfälle, später o. B.
"	2	Sauerstoff	1	+ R.	Anstoss	+	+	Schleift beide Beine. Nach 1 Stunde epileptische Anfälle. Weiter wohl.
"	2	"	2	+ L.	—	+	+	Zunächst linke Extremitäten nicht gebraucht. Nach 10 Minuten linker Arm greift. Nach 20 Minuten auch linkes Bein. Später o. B.
"	3	Luft	2	+ R.	Anstoss	+	+	Luftblasen. Nystagnus. Ruhig daliegend. Erbrechen. In die Luft greifend. Einmal Krämpfe. Am 3. Tage tot.
"	3	"	1	+ L.	—	+	+	o. B. normal. Nach 4 Tagen tot. ?
"	4	Sauerstoff	2	+ R.	Anstoss	gering	gering	Linker Arm gelähmt. Beide Beine nicht gebraucht. Salivation. Nach 2 1/2 Stunden erster epileptischer Anfall, links beginnend. Nystagnus, häufige Anfälle, dabei tot nach 16 Stunden.
"	5	Luft	2	+ R.	"	—	—	

malige, mässig stark entwickelte Krämpfe, die aber noch nicht den Charakter der später auftretenden ausgesprochen epileptischen Anfälle hatten. Dann traten meist vorübergehende Paresen der Extremitäten ein, und zwar in der der Luftinjektion gegenüberliegenden Seite, also wie sie den im Gehirn gesetzten Veränderungen entsprechen würden. Mehrmals traten echte, epileptische Anfälle auf. Bei einem Affen, Nr. 1, wurden 3 Anfälle am nächsten Tage beobachtet. An den weiteren Tagen hat er keine Anfälle mehr gehabt und auch sonst gar keine Erscheinungen dargeboten. Affe Nr. 5 hat dagegen viel häufigere Anfälle gehabt. Den ersten nach 1½ Stunden, dann folgten die Anfälle erst in grösseren, später in immer kleiner werdenden Zwischenräumen, bis das Tier schliesslich in epileptischem Anfall tot blieb.

Häufig verliefen solche Anfälle nach dem Typus der Jacksonschen Rindenepilepsie. Dieser Typus war am deutlichsten bei Affe Nr. 1 ausgeprägt. (Bei ihm hatten wir 1,1 ccm Luft in die rechte Karotis injiziert. Darauf konnte der Affe zunächst den linken Fuss und linken Arm nicht gebrauchen. Erst nach 10 Minuten stellte sich die Motilität allmählich wieder her.) Die Anfälle, die am nächsten Morgen beobachtet wurden, begannen nach vorangehender, auffallender Ruhe (aura) unzweifelhaft linksseitig. Erst Zucken im linken Vorderarm, dann ruckartige, häufige Rotationen des linken Vorderarmes, krampfhaftes Zucken des ganzen linken Armes, dann sehr heftiges, wiederholtes Zucken in der linken Gesichtsmuskulatur, Zucken im linken Bein. Hierauf fällt der Affe um und bekommt allgemeine Krämpfe. Der Kopf schlägt dabei auf den Boden auf, Kornealreflexe erloschen. Schliesslich postepileptisches Koma.

Bei Affe 3 beobachten wir nach der Luftembolie nur kurz vorübergehende Lähmung ohne späteres Auftreten von Krämpfen.

Die Luftembolie ist evident launisch. Es hängt davon ab, in welche Hirnteile die Luft geht, wie lange sie zum Durchpassieren des Kapillarnetzes braucht.

Welche Mengen von Gas nötig sind zum Auftreten schwerer Erscheinungen, lässt sich nicht ohne weiteres sagen. Wir haben verschieden grosse Tiere zu unseren Versuchen genommen, und während das eine Mal eine Menge von einem oder noch weniger Kubikzentimeter Gas schwere Erscheinungen hervorruft, sehen wir ein anderes Mal nach Injektion von 2,3 ccm gar keine besonderen Erscheinungen auftreten. Es hängt eben auch davon ab, ob Luft in lebenswichtige Teile des Gehirns gelangt. Jedenfalls aber können wir das mit Sicherheit behaupten, dass zum Zustandekommen einer Luftembolie im Ge-

hirn mit schweren Folgen nur ganz geringe Gasmengen nötig sind, im Gegensatz zu anderen Untersuchern, die Luft ins arterielle System gebracht haben. Allerdings haben diese Beobachter auch nicht nach der Brauerschen Methode Luft injiziert, wobei Luft direkt in die Arterie gebracht wird, ohne durch eine Unterbindung des Gefässes den Blutstrom in ihr zu unterbrechen.

Die Art des Gases scheint keinen wesentlichen Unterschied in Beziehung auf die Folgeerscheinungen zu haben. Jedenfalls gelingt es auch mit Sauerstoff, der am leichtesten resorbiert werden könnte, die schweren Erscheinungen hervorzurufen. Es spielt eben dabei das mechanische Moment die Rolle, und man kann nicht annehmen, dass in dem schon an Sauerstoff reichen arteriellen Blut (sowohl in den Lungenvenen als auch in der Arteria carotis) eine wesentliche Menge Gas vom Blut absorbiert wird. Dafür sprechen unsere Versuche Hund 17 und Affe 2.

Bei Pneumothoraxanlegung ist in neuerer Zeit in Erkennung der Gefahr einer Luftembolie vorgeschlagen worden, Sauerstoff bei Erstpunktion zu verwenden. Dem muss gegenüber gehalten werden, dass zum Zustandekommen einer Luftembolie die Luft nicht von aussen zugeführt zu werden braucht, sondern, wie schon oben gesagt, auch aus der Lunge selbst aspiriert werden kann.

Ich habe nun die Literatur über Luftembolie daraufhin durchgesehen, ob auch bei Fällen von Luft Eintritt in die Venen des grossen Kreislaufes mit danach auftretenden Erscheinungen eine Luftembolie ins Gehirn in Betracht zu ziehen wäre. Es müsste also in solchen Fällen die Luft von der Vene des grossen Kreislaufes in das rechte Herz und von hier aus ins Gehirn gelangen.

Uns interessiert die Frage auch insofern, als in einigen Fällen von Pneumothoraxanlegung (Punktionsmethode) behauptet wird, dass Luft von den Venen der Brustwandweichteile oder von den mit dem grossen Kreislauf in Verbindung stehenden Pleuraschwartenvenen ins rechte Herz, weiter durch den Lungenkreislauf hindurch nach dem Gehirn gelangen könne. Ein solcher Fall von Luftembolie von den Brustwandvenen aus wird neuerdings von Zink beschrieben. In seinem Falle sind zwischen dem wahrscheinlichen Eintritt von Luft in eine Vene und dem Auftreten von Erscheinungen 10 Sekunden verflossen. Aus dieser langen Latenzzeit glaubt er annehmen zu müssen, dass die Luft erst den kleinen Kreislauf passiert habe. Dem widersprechen unsere Erfahrungen bei Injektionen von Luft direkt in die Karotis, denn wir haben selbst hiernach stets eine Zeit von 8—10 Sekunden bis zum Auftreten der Erscheinungen verstreichen sehen.

Dass im übrigen der Lungenkreislauf dem Durchgang der dem Venenblut beigemischten Luft kein unüberwindbares Hindernis entgegengesetzt, beweist wohl der Versuch Kleinschmidts. Er zeigt, dass an ausgeschnittenen Kaninchenlungen derselbe Druck, der die Flüssigkeit durch die Lungenkapillaren treibt, ausreicht, um beigemenigte Luftblasen denselben Weg gehen zu lassen.

Eine Luftembolie ins Gehirn nach Lufteintritt in die Venen des grossen Kreislaufes nimmt Bayer bei einem Fall an, den er in seiner Dissertationsschrift veröffentlicht hat. Es handelte sich um eine Fabrikarbeiterin, die wegen tuberkulöser Halsdrüsen operiert wurde. Dabei kam es zu einem Lufteintritt in die Halsvenen und nachfolgender vollständiger Lähmung der beiden linksseitigen Extremitäten. Die Lähmung bildete sich zurück, aber bei einem späteren Verbandwechsel und Versuch, ein blutiges Gefäss zu fassen, trat laut zischend ein neuer Lufteintritt in eine Vene ein, der nun der Tod folgte. Verfasser nimmt an, dass beim ersten Mal das kräftige Herz die Luft durch die Lungenkapillaren hindurch gedrückt habe, dass die Luft so in Hirngefässe mit dem Blutstrom mitgerissen wurde und hier cerebrale Symptome hervorgerufen habe. Beim zweiten Male trat dann bei Eintritt einer grösseren Luftmenge und bei geschwächtem Herzen der Tod unmittelbar ein.

Vielleicht kann man als analogen Vorgang das Auftreten einer Fettembolie des Gehirns ansehen. Nach einer Zertrümmerung von Knochenmark kommt es bekanntlich oft zu einer Fettembolie in die Lungen, aber mitunter auch weiter zu einer Embolie ins Gehirn. Der Vorgang ist folgender: Von dem zertrümmerten Knochenmark gelangt das Fett ins rechte Herz, in die Lungenarterien und Kapillaren. Bei reichlichen Fettmassen werden die Lungenkapillaren verstopft, und es tritt der Tod ein, Dyspnoe, Zyanose, Kollaps. Bleiben aber für den Gaswechsel genügende Lungenpartien frei, und ist die Zirkulation gut, so werden Fetttröpfchen durch die Lungenkapillaren allmählich hindurch gepresst und gelangen fein verteilt in den grossen Kreislauf und so eventuell ins Gehirn. Die Kapillaren der grauen Substanz des Gehirns sind besonders eng, hier können Fettkügelchen stecken bleiben und so zu Ernährungsstörungen des dafür so empfindlichen Gewebes führen. Ein solcher Fall wird neuerdings von Weber beschrieben.

Kleinschmidt meint, dass bei grösseren Luftmengen der kleine Kreislauf nahezu unterbrochen würde, und dass unter raschem Absinken des Blutdruckes eine unter den bekannten, stürmischen Symptomen verlaufende Erstickung einträte. Meines Erachtens wird man manche Erscheinungen nach Lufteintritt in die Venen des grossen

Kreislaufes als Folgen einer Luftembolie ins Gehirn auffassen müssen, andere wiederum — nach den mir in der Literatur zugänglichen Fällen wohl die meisten — als Folge einer Unterbrechung des kleinen Kreislaufes deuten.

Im folgenden soll ein kurzer Überblick über die uns speziell interessierenden Beobachtungen nach Lufteintritt in die Venen des grossen Kreislaufes gegeben werden.

Nachdem Verrier schon 1806 von dem Eindringen von Luft in die Vene eines Pferdes beim Aderlass berichtet hat, erkannte Beauchêne wohl als erster Luftembolie als Todesursache während einer Operation. Ein Tumor der rechten Klavikula wurde reseziert. Bei der Sektion fand sich ein Loch in der Vena subclavia. Das Herz war blutleer und ausgedehnt, Luftblasen in den Hirngefässen.

Dupuytren forderte 1821 die Gelehrten auf, die Ursache der plötzlichen Todesfälle bei Operationen am Halse zu erforschen. Bald mehren sich die Angaben über Luftembolie während der Operationen, besonders in der Gegend des Halses, Achselhöhle, Brust und Uterus bei Beckenhochlagerung. Es wird beschrieben, dass man im Moment des Eindringens der Luft in die Vene ein glucksendes, schlürfendes Geräusch höre (*glou-glou* der Franzosen), dann vernähme man ein Geräusch über dem Herzen, die Herztätigkeit und Respiration werden mehr oder weniger beeinflusst und nach Konvulsionen Schrei, oder auch ohne alle bemerkenswerten Symptome trete der Tod schnell oder nach einiger Zeit ein. Auch Fälle von Genesung sind beschrieben worden. Über den Verbleib der Luft bei solchen Luftembolien gehen die Ansichten auseinander. Es herrscht da auch auf Grund der Sektionsbefunde nicht eine Meinung. Die einen berichten, dass in solchen Fällen nie Luft in den Arterien des grossen Kreislaufes gefunden würde, dass also der Lungenkreislauf gegenüber der Luft gleichsam einen Schutzwall bilde. Als Todesursache wird folgendes angegeben: Eine Dilatation des rechten Herzens durch Luft, Insuffizienz der Atrio-Ventrikularklappen im rechten Herzen gegen Luft und daraus entstehende Unmöglichkeit des Einströmens von Blut (*Denot*). Verstopfung der Lungenkapillaren. Von mehreren wird eine Erwärmung der Luft im rechten Ventrikel angenommen, die ihn dehne und dadurch Kontraktionen verhindere.

Andere Beobachter finden dagegen Luft in allen Gefässen des Körpers. Beauchêne in den Hirnarterien. Hübl hat Luft in den Lungen- und Koronargefässen und den Gefässen des Rückenmarks gefunden. Charles Bell erklärt den Tod durch Zirkulationsstörung beim Eintritt von Luft in bestimmte Bezirke des Rückenmarks. Vachetta bezieht die schweren Hirn- und Rückenmarkssymptome

auf Hirn- und Rückenmarksembolie; von der Vene aus gelange die Luft vom rechten Herzen in das linke. Die verbreiteten Lungen- und Hirnembolien seien vorzugsweise die Todesursache.

Morgagni (zit. bei Kettler) hat Luftblasen in den Gehirngefässen eines Mannes gefunden, der ganz unvermutet plötzlich mit Zittern an allen Gliedern zusammengebrochen war.

Dupuytren beschreibt einen Fall, wo man bei Operation eines grossen Tumors am Hals und Schulter Lufteintritt in eine kleine durchtrennte Vene beobachtet hatte und nachher bei der Sektion im linken Herzen und den Arterien einige Luftblasen fand.

Ollivier: Ein Mädchen, das längere Zeit gekränkelt hatte, will aus dem Bett aufstehen, fällt aber mit dem Ruf „Ich sterbe“ zurück und ist tot. In den Gehirngefässen fand sich Luft mit Blut untermengt, übrigens nimmt Ollivier in diesem Falle eine Entbindung der Blutgase im zirkulierenden Blute an.

Handyside findet bei einem Mann, der durch einen Rasiermesserschnitt im Nacken Selbstmord begangen hatte, Luft im rechten und linken Ventrikel, in Aorta und anderen Arterien.

Dunin berichtet über einen Phthisiker, der plötzlich tot umfiel und bei dem man autopsisch den linken Ventrikel voller Luft und alle Körperarterien Schaum enthaltend fand. Er nimmt die Ruptur eines kleinen Gefässes in einer Kaverne an, ohne die Stelle jedoch finden zu können.

Weissenrieder berichtet über einen Spättod durch Luftembolie nach Abortversuch. Nach dem am 5. Tage nach plötzlich aufgetretener, 2stündlicher Agonie erfolgten Tode enthielten bei der Sektion die Venen der Ligamenta rotunda und die Gehirnarterien und Venen viel Luft. Die Annahme, dass Luft längere Zeit im Blute gekreist und dann plötzlich durch Stockung und Anhäufung den Blutstrom im Gehirn und besonders in der Medulla oblongata unterbrochen und dadurch den Tod verursacht haben soll, erscheint merkwürdig.

In grosser Anzahl wurden auch Tierversuche unternommen, um die Erscheinungen und Folgen der Luftembolie zu erforschen. Aber auch da findet man verschiedene Befunde. Nachdem Redi, Caldesi, Morgagni bei Fröschen und Schnecken, die sie lebend freigelegt hatten, Luft in den Venen hatten kreisen sehen, machte Haller die Beobachtung, dass man keine Luft sähe, wenn man die Venen bei der Operation schonte. Ferner hat Redi schon 1667 durch Infusion von Luft 2 Hunde, 1 Hasen und 2 Füchse getötet. Ähnliche Beobachtungen machte Heide, der aber sagt, dass ein Hund, der anscheinend schon tot war, wieder lebendig wurde.

Camerarius fand auch bei heftiger Injektion von Luft Tod der Tiere. Als er aber geringere Quantitäten und langsam injizierte, waren die Glieder einige Zeit gelähmt, dann wurde das Tier wieder lebendig, erst durch erneute Injektion trat schliesslich der Tod ein.

Nysten injizierte einem Hunde in die Vena jugularis 70 ccm Luft, nach einigen Sekunden Schrei, Puls unfühlbar, heftige Bewegungen, Opisthotonus, Abgang von Stuhl und Urin.

Wing fand, dass Luft bei Kaninchen in geringer Menge injiziert, schon den Tod herbeiführe. Bei seinen Versuchen an Schafen fand er höchstens vorübergehende, leichte Zuckungen und schwieriges Atemholen.

Bichat schreibt: «Lorsqu'on fait périr un animal en injectant de l'air dans le système veineux, ce n'est pas le cœur qui est le premier atteint, mais le cerveau, et la circulation ne s'interrompt que parceque l'action cérébrale est préliminairement anéantie» und weiter: «Toutes les fois, qu'un animal périt par l'insufflation de l'air dans un de ses veines, je me suis assuré que tout le côté à sang rouge du cœur est plein, comme celui à sang noir d'un sang écumeux mêlé de bulles d'air et que les carotides et les vaisseaux du cerveau en contient aussi de semblable.»

Barthelemy hat Versuche angestellt, um die für die Tötung der Tiere nötigen Luftmengen zu bestimmen. Bei 6 Pferden trat der Tod nach Injektion von 4 Litern Luft ein. Bei einem siebenten Tier erst nach 6 Litern.

Amussat konnte 1839 über Versuche bei 68 Tieren berichten. Er fand die linke Herzhöhle fast immer leer oder doch nur wenig Luft enthaltend, und er berichtet ferner, dass nach Lufteintritt in die Venen bei Pferden Luft immer im linken Herzen, Aorta und Hirngefässen zu finden gewesen sei.

Bouillaud: Bei der Sektion von Pferden wie Hunden hat man nach dem spontanen Eintritt der Luft in die Venen ständig die rechten Herzhöhlen ausgedehnt gefunden, bei Pferden ausserdem Luft im linken Herzen, in der Aorta und ständig in den Gefässen des Gehirns.

Lavacherie hat die Versuche von Amussat und anderen wiederholt mit demselben Resultat.

Cormack hat einem Pferde eine beträchtliche Menge Luft in die Jugularvene eingeblasen, das Tier wankte erst, fiel dann hin, bekam Zuckungen, atmete mühsam und war innerhalb 3 Minuten tot. Nach weiteren Lufteinblasungen bei einigen Kaninchen glaubte er die Erscheinung auf Störung des Blutkreislaufes in den Lungen beziehen zu müssen.

Michel hat am Frosch Luft in die Bauchhautvenen gegen das Herz zu injiziert, der Kapillarkreislauf in der Zwischenzehenmembran stockte darauf sofort, das Herz enthielt Luft und pulsierte. In den Lungenkapillaren konnte man kleine Luftsäulen sehen, die den Eintritt des Blutes in die kleinsten Kapillaren vollständig verhinderten. Binnen kurzem waren ganze Partien ausser Zirkulation.

Uterhart hat bei seinen Versuchen an Hunden gefunden:

1. grössere Mengen von Luft in vom Herzen entfernt liegenden Venen werden ohne Nachteil vertragen,
2. sehr geringe Quantitäten von Luft in dem Herzen nahe gelegene Venen (*Jugularis externa*) injiziert töten unter den bekannten Erscheinungen der Hirnanämie.

Versuche von Laborde und Muron:

1. Injektion von 20—60 ccm Luft in das periphere Ende der Karotis: Alle Glieder verfallen in Krampf, Opisthotonus, Augen starr, Atmung hört auf, Tod. Bei der Sektion enthält das rechte Herz flüssiges Blut ohne Luft. Der linke Ventrikel Schaum, reichlich Gasblasen in den Koronararterien, Luftblasen in fast allen sichtbaren Arterien. In der Basilararterie wechselt Blut mit Luftsäulen ab, mikroskopisch Luftblasen in den feinsten Arterien.

2. 5—15 ccm Luft in das periphere Ende der Karotis langsam injiziert, Klageruf, tetanischer Krampf der Halswirbelsäule, Tetanus mit starker Seitwärtsbiegung des Rumpfes, Erbrechen, vollständige Lähmung mit Bevorzugung der Seite, auf der die Injektion stattgefunden hat, Koma, später folgende Konvulsionen, verschieden nach dem Sitz und der Natur der Schädigung; zuletzt Asphyxie. Die Tiere bleiben höchstens bis 24 Stunden am Leben. — Hirnsektion: Erweichung verschiedenen Grades, kapilläre Blutung.

Haehner hat wiederholt Tieren 6 cm oberhalb der Klavikula 2—3 Luftblasen in die Vena jugularis injiziert, worauf die Tiere, abgesehen von leichter Dyspnoe, munter blieben.

Couty meint, dass in die Venen eingetretene Luft nicht in die Vertebralarterien gelänge, denn wenn sie dahin käme, müsste der Blutdruck zuerst vermehrt sein und nicht vermindert, wie es seine Versuche ergeben hätten.

Genzmer hat bei 9 Versuchen an Hunden nach Eröffnung des Sinus longitudinalis 6mal Luft im Herzen gefunden. Starke Inspiration begünstige das Eindringen von Luft.

Casse: Hunde vertragen Sauerstoff in die Venen injiziert ohne dauernde Störung, solange nicht zu rasch injiziert wird. Schon geringe Mengen Stickstoff führen beim Hunde zu lebhaften Respirations-

störungen, zuweilen zum Tode. Kohlensäure ruft bei Hunden keine erheblichen Störungen hervor, in der Expirationsluft vermehrte Kohlen-säureausscheidung. Schwefelwasserstoff bewirkt schon in Mengen von 20—25 ccm heftige Atmungsstörungen, Konvulsionen und Tod. Injiziert man aber statt Schwefelwasserstoffgas eine damit gesättigte Lösung, so kann man bis 243 ccm Gas ins Blut bringen, ohne das Tier zu töten. Das tödliche Moment scheint Casse in der Hirn-anämie zu liegen; durch Störung der Lungenzirkulation, oder durch Anfüllung des linken Herzens mit Luft gelangt nicht genügend Blut zum Gehirn.

Passet hat Luft in die Jugularvenen bei Hunden und Kaninchen eingebracht. Kleine Mengen wurden gut vertragen. Nachdem er zweimal mit grösserem Druck Luft injiziert hatte, fand er nach Tötung des Tieres einige Luftblasen im linken Ventrikel. Bei grösseren Mengen Tod durch Embolisierung der Lungengefässe. Einem Hunde wurde Knallgas in die Vene injiziert, um dann durch eine Flamme das etwa vorhandene Gas zu analysieren. Es liess sich keins nachweisen. Die Störungen, welche durch Verschleppung von Luft in arterielle Bahnen verursacht werden könnten, sind beim Luft Eintritt in die Venen auszuschliessen.

Hauer: Luft in grösseren Mengen rasch injiziert bewirkt ein jähes Absinken des Blutdruckes im grossen Kreislauf, dagegen rasche und erhebliche Drucksteigerung im kleinen Kreislauf. Luft dringt in die Lungenkapillaren und verstopft diese.

Die Gefässe des Lungenkreislaufes bilden kein absolutes Hindernis für die Fortbewegung der Luftblasen. Es wäre der Tod denkbar durch Embolisierung der Hirngefässe. Hauer konnte dieses aber nicht nachweisen. Bei geringen Mengen Ansteigen des Druckes in der Pulmonalis, keine Veränderung in der Karotis.

Heller, Mager, v. Schroetter haben bei Hunden Injektionen grosser Mengen von Luft ins arterielle System gemacht, indem sie eine 30 cm lange biegsame Kanüle von der rechten Karotis aus ins Herz oder in die Aorta descendens einführten.

Versuch 1. In Aorta descendens 50 ccm unter Druck von 500 mm Hg. auf einmal eingespritzt, Aufschrei, heftige Atembewegung, Herzaktion beschleunigt, Abgang von Urin und Stuhl. Bald Beruhigung, dann dieselbe Quantität Luft unter demselben Druck eingespritzt. Dieselben Erscheinungen wie früher; dann 100 ccm Luft, starke Dyspnoe Irregularität der Herzaktion. Nach 3 Minuten wieder 50 ccm. Tod des Tieres. — In den Lungengefässen Blut reichlich mit Gasblasen gemischt, rechter Ventrikel stark gebläht, linker kontrahiert. In den Koronargefässen Blut mit Luftblasen unterbrochen, Luftblasen in Vena cava, Aorta, Lungenarterien und -Venen. Herz und Gefässe entleeren schaumiges Blut, die Gefässe des Mesenteriums reichlich von Gasblasen erfüllt, Leber und Milz entleeren auf der Schnitt-

fläche feinschaumiges Blut. In den Gefässen der Extremitäten Luftblasen und Luftsäulchen. In den Kapillararterien des Hirns reichliche, in den einzelnen Gefässen des Rückenmarks ebenfalls Luftbläschen. In den grossen Sinus schaumiges Blut.

Versuch 2. Im ganzen 170 ccm Blut in die Aorta descendens. Sektionsbefund ähnlich wie bei Versuch 1.

Der Blutdruck steigt plötzlich um 40 mm an, Puls unregelmässig, allmähliches Absinken des Blutdruckes unter Auftreten von Vaguspulsen. Sistierung der Atmung, rascher Abfall des Blutdrucks. Tod.

Versuch 3. Injektion von 150 ccm in Aorta descendens. Der Hund beginnt zu heulen, windet sich in Zuckungen, Herzaktion sehr frequent. Cheyne-Stockesches Atmen, nach 2 Minuten tot. Sektion: Luft im Herzen, besonders im rechten wie auch im linken Ventrikel und den Vorhöfen. Luftblasen in allen arteriellen und venösen Gefässen des Körpers.

Versuch 10. Injektion von Luft ins linke Herz. Mehrmals Injektion von 5 ccm Luft, Blutsteigerung, klonische und tonische Krämpfe, an dem freigelegten Mesenterium sieht man plötzlich mit grosser Schnelligkeit wie blitzartig durch die gesamten Mesenterialarterien Luftblasen schiessen, in die feinen Gefässe ein tretend verschwinden, ohne eine Verlangsamung des Blutdrucks oder irgend welche andere Veränderung nach sich zu ziehen. Dieses wird mehrmals wiederholt, schliesslich sinkt nach Injektionen grösserer Mengen von Luft der Blutdruck herab, Verlangsamung des Pulses, schliesslich sinkt der Blutdruck auf den Nullpunkt, und man sieht die in den Gefässen des Mesenteriums in grosser Zahl eingetretenen Luftblasen keine Vorwärtsbewegungen mehr vollführen.

Nach Einbringen grösserer Luftmengen unter starken Druck erfolgte in den Versuchen sofortiger Tod. Durch die fast momentan und unter bedeutenden Druck eingebrachte Luftmenge kam es zu einer Blähung des linken Ventrikels. Durch die akute Dehnung seiner Wandungen kam es nicht immer zum sofortigen Stillstand der Zirkulation, indem der Ventrikel noch Luftblasen in die grösseren Arterienstämme trieb, schliesslich aber wurde die Kontraktionskraft des Ventrikels aufgehoben.

Es ist durch die Versuche mit Sektionsprotokollen festgestellt, dass die Luft die Kapillaren passiert und ins rechte Herz ein Übertritt erfolgt.

„Vor allem scheint uns nicht genügend hervorgehoben zu sein, dass die Luft nicht bloss in die Lungenkapillaren eintritt, sondern dieselben unter nahezu ähnlichen Verhältnissen wie die Körperkapillaren tatsächlich passiert.“

„Bei grossen Luftmengen, ins linke Herz injiziert, wird es zum primären Stillstand dieses Ventrikels, nach der Injektion der Luft in die Aorta descendens aus den geschilderten Bedingungen zum primären Stillstand des rechten Ventrikels kommen, und wir werden dann nahezu analoge Verhältnisse finden, wie sie durch die Eintreibung

von Luft in die Vena jugularis gesetzt werden und der klinischen Beobachtung bekannt sind.“

„Bei der Luftinjektion in die Venen wird vorerst der rechte Ventrikel, der ja an und für sich schwächer ist, geschädigt, er schädigt dadurch sozusagen gleichzeitig den linken Ventrikel, und es sind nun nicht mehr die günstigen Bedingungen gegeben, welche für die Passage von Luftblasen vorhanden sein müssen.“

Versuche von Wolf.

Nachdem er grosse Luftmengen in die Vena jugularis injiziert hat, werden am freigelegten Gehirn keine Luftblasen in den Arterien gesehen. Immerhin werden in Versuch I einzelne Luftblasen im linken Herzen und in der Aorta gefunden. Im Versuch III werden nach Laparotomie die Bauchgefässe beobachtet, aber keine Luftblasen gesehen. In Versuch IV werden 50 ccm Luft in die linke Arteria femoralis injiziert, worauf aus der Vena femoralis und aus der Bauchwunde schaumiges Blut ausfliesst. Atmung nicht sonderlich gestört, plötzlich tot. Überall im Kreislauf schaumiges Blut. In Versuch IV wird nach mehrfachen Injektionen das Tier getötet. In der rechten Herzhälfte wenige grössere, in der linken Kammer vereinzelte Luftblasen gefunden. Ausgedehnte Lungenblutungen. W. hält die Beobachtung anderer Untersucher von Luftblasen nach Embolie im ganzen Kreislauf für Beobachtungsfehler durch Fäulnis oder durch Eintritt während der Sektion bedingt.

Den durch die Embolisierung von Lungengefässen verursachten Widerstand könne das Herz überwinden, wenn nicht zu plötzlich eine zu grosse Zahl von Kapillaren verlegt und so die Zirkulation unterbrochen würde. Die Luft werde aus den in das Alveolarlumen vorspringenden Venen der Atemluft beigemischt.. Vereinzelt könnten vielleicht Luftblasen in die Lungenvenenkapillaren gepresst werden und so der Tod durch Embolisierung lebenswichtiger Gefässe im Gehirn, Rückenmark oder Koronargefässen eintreten.

Fitzpatrick und Atkinson fanden, dass Hunde Sauerstoffinjektionen in die Venen gut vertragen.

Kleinschmidt: Nach Embolien von Luft in die Venen sind Zirkulationsstörungen im kleinen Kreislauf die Ursache des Übels.

Prof. Brauer hat bekanntlich schon lange darauf hingewiesen, dass ein grosser Teil der als Pleurareflex gedeuteten Zufälle in Wirklichkeit seine Ursache in kleinen Luft- bzw. Gasembolien habe. Es ist dann auch gelungen, nachdem er wiederholt die Pathologen darauf hingewiesen hat, nach Luftblasen in den Hirngefässen zu suchen,

solche festzustellen. Und doch wird man in den meisten Fällen makroskopisch und auch mikroskopisch mit den gewöhnlichen Methoden keine Veränderungen am Gehirn feststellen können, keine Luftblasen. Denn darauf weisen die von Prof. Stargardt erhobenen Befunde am Augenhintergrund hin, dass die Luftblasen das Kapillarnetz nach kurzer Zeit passiert haben. Ebenso werden sich die Luftblasen in den Hirngefäßen verhalten. Und es kommt dabei, wie uns Herr Dr. Spielmeyer nach mikroskopischer Untersuchung der von uns ihm eingesandten Gehirne mitteilte, zu keiner Hämorrhagie, keiner Nekrose, keiner Erweichung. Ja, die Veränderungen sind derart, dass sie nur mit spezifisch neurohistologischen Methoden zur Darstellung gebracht werden können und auch dann nur, wenn der betreffende Mensch bzw. das Tier die Luftembolie um ca. 6—8 Stunden überlebt haben.

So konnte ich bei mehreren Sektionen von Gehirnen meiner Versuchstiere nach Luftembolie natürlich makroskopisch nichts finden. Dagegen konnte ich in den Fällen, wo ich das Tier gleich nach der Luftinjektion tötete und sofort das Gehirn freipräparierte, Luftblasen in den Hirnarterien feststellen.

Während Brauer der Ansicht ist, dass die üblen Zufälle als Gasembolie bzw. in manchen Fällen auch als Lungenvenenthrombenembolie gedeutet werden müssen, ist Forlanini der Ansicht, dass es sich dabei in den meisten Fällen um einen Pleurareflex handelt. Es werden allerdings auch von Brauer zusammen mit Spengler 2 Fälle mit Wahrscheinlichkeit als Pleuraschock aufgefasst. In dem einen Falle war zu kalter Stickstoff bei Nachfüllung in den Pleuraraum zugelassen. Schmerzen in der Seite und vorübergehender Kollaps traten auf, aber es kam zu keiner Störung des Bewusstseins. In dem zweiten Falle kam es bei Berührung der freigelegten Pleura costalis mit der Kanüle zu einem reflektorischen Stimmritzenkrampf, der etwa 5 Minuten anhielt ohne Kollaps, ohne Störung des Bewusstseins. Bei nochmaliger Berührung traten dieselben Erscheinungen auf. Nach Novokainpinselung ging die Anlegung des Pneumothorax schliesslich vor sich.

„Überblicken wir diese sicher gestellten Beobachtungen, so können wir als reflektorische Folge einer Pleurareizung einerseits Laryngospasmen, andererseits reflektorische Vasomotorenstörungen als gesicherte Tatsachen ansehen.“ (Brauer.)

Dagegen kann es sich bei den schweren nervösen Erscheinungen um Reflexvorgänge nicht handeln. Man hat sie bisher so gedeutet, da man eben am Gehirn nichts fand.

Aber es ist nicht einzusehen, warum solche sogenannten Reflexe gewöhnlich von veränderten Pleuren, Schwarten oder dergleichen ausgelöst werden, während dies von gesunden normalen Pleuren nicht gelingt.

Hansen hält es allerdings für wahrscheinlich, dass krankhafte Reflexe von kranken Geweben ausgingen.

Vallin sagt aber wohl richtiger: „Wie soll man es verstehen, dass eine Serosa, die seit mehreren Wochen in Berührung steht mit einer reizenden Flüssigkeit, plötzlich eine so ausserordentliche Reflex-erregbarkeit erlange.“ Er nimmt an, dass eine mit etwas Gewalt ausgeführte Spülung Gewebstrümmer in den Lungenvenen zum Abspringen brächte und dann zu einer cerebralen Embolie führte.

Auch die Versuche, von gesunden Pleuren bei Tieren entsprechende Erscheinungen durch mechanische Reize auszulösen, scheitern. Jedenfalls hat v. Saar die Pleura eines Katers faradisch, mit dem Bürstpinsel und durch Auftropfen von Wasserstoffsuperoxyd reizen können, ohne irgend welche bemerkenswerten Erscheinungen hervorzurufen. Auch durch chemische Mittel gelingt es nicht in allen Fällen Erscheinungen durch Reiz auf die Pleura auszulösen. Ich habe 2mal nach Injektion von Jodtinktur in den Pleuraraum beim Hund vergeblich Erscheinungen auszulösen versucht.

Forlanini hat bei 30 Tieren (8 Hunden und 22 Kaninchen) durch Jodlösung, Argentumlösung und Formollösung Anfälle von pleuraler Eklampsie auszulösen versucht. Bei seinen Hunden (12 Versuche an 8 Tieren) konnten auch keine Andeutungen von Anfällen wahrgenommen werden, dagegen rief die Injektion in die Pleura bei Kaninchen von irgend einer der oben genannten Lösungen, auch solche mit Stovain, unmittelbar einen Symptomenkomplex hervor, der aber nicht jenem der pleuralen Eklampsie entspricht, den man eher als pleuralen Schmerz mit heftiger Dyspnoe bezeichnen könnte, und der nach Verlauf von einer halben bis zu mehreren Stunden stets vollkommen zurückging.

Forlanini schreibt in den Ergebnissen der inneren Medizin und Kinderheilkunde über die pleurale Eklampsie: „Dieses glücklicherweise seltene Ereignis besteht in einem anfallsweise auftretendem nervösen Symptomenkomplex von verschiedener Art und Schwere, welche wahrscheinlich auf reflektorischem Wege durch die kleine Wunde, welche die Nadel erzeugt und durch die dadurch bedingte Reizung der Pleura ausgelöst wird.“

Dass eine rein mechanische Reizung der Pleura zu keinen so schweren Anfällen führen kann, zeigen die Tierversuche.

Derselbe Symptomenkomplex soll, nach Forlanini, bei Tieren experimentell durch Einführen reizender Stoffe in die Pleura hervorgerufen werden können. Die Erfolge sind aber nicht überzeugend, sie treten nicht bei allen Tieren auf, sie sind überhaupt wechselnd, in vielen Fällen sind Erstickungskrämpfe infolge plötzlich eintretendem Pneumothorax oder Vergiftungserscheinungen nicht auszuschliessen. Die Anfälle treten oft nach langer Latenz auf, sind also doch keine Reflexe. Übrigens gibt Forlanini auch selbst zu, dass die Reflextheorie viel Unbefriedigendes an sich hat, indem er sagt: „Was die Häufigkeit anbelangt, mit der dieser in seiner Ätiologie und seiner Pathologie dunkle Zufälle auftritt, so“. Wenn er dann weiter sagt: „Abgesehen davon, dass das klinische Bild des Anfalls demjenigen entspricht, das die Autoren für pleurale Eklampsie angeben“, so kann dem entgegen gehalten werden, dass das Bild der cerebralen Luftembolie nicht bekannt war und unter der Rubrik pleurale Eklampsie alles ging, was man nicht recht deuten konnte.

Für die Reizleitung dieses Reflexes wurden verschiedene Nerven verantwortlich gemacht.

Laborde hat die Interkostalnerven eines Frosches elektrisiert; dadurch wurde die Atmung und Herzschlag aufgehoben, aber es handelte sich immer um eine breite elektrische Reizung, so dass das Experiment ungenügend ist, um die Interkostalnerven zu beschuldigen.

Lamandé hat bei 2 Tieren nach Einführung einer Sonde in den Pleuraraum, und nach Einblasen von Luft bei zwei anderen durch einfaches Einblasen von Luft vermittelt eines Trokarts Zuckungen hervorgerufen, und zwar bei geringen Gasmengen.

Roch hat die Versuche von Lamandé mit negativem Erfolge wiederholt. Dagegen hat er bei seinen Versuchen an Kaninchen nach Injektion von Jodtinktur in die Pleura tonische und klonische Krämpfe hervorrufen können, die fehlten nach vorangegangener Stovaininjektion, und zwar sollen die Krämpfe 5—60 Sekunden nach der Injektion aufgetreten sein. Aber bei einem Kaninchen traten keine Krämpfe nach Jodtinkturinjektion auf, obwohl die Pleura vorher nicht anästhetisch gemacht worden war.

Bard hat grosse Luftmengen in die Pleurahöhle injiziert, ohne schwere Erscheinungen zu erhalten. Dann führt er einen Kondom von Goldschlägerhaut ein und bläst ihn mit Wasser auf, er erhält keine Erscheinungen ausser den der rein mechanischen Erstickung. Er hat bei seinen zahlreichen Erfahrungen niemals epileptische Anfälle oder Reflexzustände gesehen, er betont sogar gerade die mechanische Toleranz der Pleura gegenüber dem Reiben und der Ausdehnung.

Thiénot machte Pleuraspülungen mit Hilfe einer selbsterfundenen Nadel, nachdem er vorher bei Tieren eiterige Pleuritiden, septische und aseptische, blutige oder seröse erzeugt hatte. Im Laufe seiner Experimente sah er 2mal epileptische Anfälle oder plötzlichen Tod auftreten. Bei der ausgeführten Sektion zeigte sich dann ein ausgedehnter Pleurazerfall. Ich glaube, dass dieser Pleurazerfall das Auftreten einer Embolie begünstigen könnte.

In folgendem sollen die Experimente Cordiers kurz referiert werden:

Hund: 200 ccm Luft in rechte Pleurahöhle langsam injiziert, keine Folgeerscheinungen.

Kaninchen: In linke Pleurahöhle 220 ccm Wasser, dann bis 340 ccm, Asphyxie und Tod, keine epileptischen Krämpfe. Tod bedingt durch die mechanische Kompression des Mediastinums.

Dann hat er mechanisch die Pleuren gereizt, bei Hunden und Kaninchen hat er Nadeln und grosse Troikarts mehrmals tief oder weniger tief eingestochen, ohne irgendwelche Erscheinungen, ausser beim Hunde leichte Schmerzäusserung hervorzurufen. Bei einem Kaninchen wird ein kleiner Pneumothorax erzeugt und mit einem Troikart auf der Pleura visceralis gekratzt, ohne Krämpfe auszulösen. Bei einem Meerschweinchen, das 4 Tage gehungert hat, wird durch 4 Pleurapunktionen und heftige Injektionen von 50 ccm destillierten Wassers kein Reflex ausgelöst.

Die einfache mechanische Reizung hat also nie ein positives Resultat gezeigt. Auch die Reizung der Interkostalnerven war ohne Erfolg.

Kaninchen: 1,95 kg, zuerst 20—40 ccm Luft in Pleura, dann 5 ccm Jodtinktur, keine Erscheinung. Nach 20 Minuten wird wieder erst ein wenig Luft, dann 2 ccm Jodtinktur in die rechte Pleura injiziert, das Tier fällt um, läuft dann einige Schritte, fällt auf die Seite, bewegt krampfhaft während 30 Sekunden die rechtsseitigen Extremitäten, bekommt darauf klonische Zuckungen, die sich dann über den ganzen Körper erstrecken. Nach einigen krampfhaften Atemzügen tritt der Tod ein.

Weitere Versuche werden mit Karbolsäure, Essigsäure, Pottasche, Ätznatron und Ammoniak ausgeführt. Alle diese Stoffe machen dieselben Erscheinungen. Die Zeit bis zum Ausbruch der Erscheinungen ist mehr oder weniger lang. Zum Beispiel 10 Minuten Latenzzeit beim Meerschweinchen nach Ammoniakinjektion. Alkohol soll fast ebenso wirken wie Jodtinktur. Dann werden Pulver in die Pleura eingebracht, Orthoform, Jodoform, Lykopolium, danach keine Synkope. Dämpfe von Chlor, Jod, erwärmten Metalloiden haben epileptische Krämpfe hervorgerufen, die ähnlich verliefen und töteten, wie die durch Jodtinktur hervorgerufenen. Meerschweinchen und Kaninchen reagieren ziemlich leicht, der Hund ist resistenter. Nach Jodtinktur sollen bei ihnen Erscheinungen erst nach 2—5 Minuten auftreten, während sie bei anderen Laboratoriumstieren sich unmittelbar einstellen.

Weitere Versuche, indem Anästhesie der Pleura durch Stovain oder Kokain erzeugt wurde. Kaninchen waren allein nach Stovaininjektion innerhalb 12 Minuten tot.

Hund: Ein Spitz von 6 kg erhält 3 ccm 1% Kokainlösung, nach 5 Minuten 4 ccm reine Jodtinktur; nach 3 Minuten Unbeweglichkeit fällt er um und liegt

in epileptischen Krämpfen mit Schaum vorm Mund und Zungenbiss. Miosis. Dauer des Anfalls $1\frac{1}{2}$ Minuten, nach 6 Minuten läuft der Hund wieder umher.

Kaninchen: Erst 2 ccm 1% Stovainlösung, dann 4 ccm Jodtinktur, epileptische Krämpfe, tot. Ein weiteres Kaninchen erhält dasselbe ohne Erscheinungen zu bekommen.

Meerschweinchen: Dieselben Dosen, keine Krämpfe.

Um zu entscheiden, ob es sich um Reflexvorgänge handle und welcher Nerv den Reflex leite, wurde der Nervus vagus bei einem Kaninchen links reseziert, dann erhielt es in die linke Pleura 3 ccm Jodtinktur, es traten keine Krämpfe auf. Nach 15 Minuten wieder links 10 ccm Jodtinktur, zuerst keine Erscheinungen, dann Atembeschleunigung, nach 5—6 Minuten sinkt es auf die Seite, tiefe und schnelle, fast unzählbare Atmung, 30 Sekunden dauernd, dann ebensolang dauernde Apnoe, 2 oder 3 Atembewegungen, Abgang von Urin und Tod, aber keine epileptischen Krämpfe.

Kaninchen: Rechtsseitige Vagusresektion, nach $\frac{1}{4}$ Stunde Injektion von 4 ccm Jodtinktur in rechte Pleura, keine Erscheinungen, nach 10 Minuten 2 ccm Jodtinktur in linke Pleura, Anfall erst links, dann allgemein, stirbt in 3 Minuten.

Durchschneidung des Sympathikus hält die Krise nach Jodtinktureinspritzung nicht auf.

Kaninchen: Erhält in Äthernarkose 6 ccm Jodtinktur, keine Zuckungen, Tod nach 8 Stunden. Skopolamin hat keinen Einfluss gehabt auf das Eintreten von Krämpfen nach Jodtinkturinjektion, auch nicht Atropin. 3 mg Morphinum verhinderten bei einem 2 kg schweren Kaninchen das Auftreten von Krämpfen nach Jodtinkturinjektion, Tod in 6 Stunden. $\frac{1}{2}$ mg Apomorphin hat das Auftreten von Krämpfen nach 4 ccm Jodtinkturinjektion verhindert. Amylnitrit hat keinen Einfluss gehabt.

Ein Kaninchen erhielt Naphtholpuder in die Nase, dann 2—5 ccm Jodtinktur in die Pleura, keine Krämpfe, nur wenig Dyspnoe und Unruhe. Tod nach 24 Stunden.

Meerschweinchen: Naphtholpuder in Nase, nach halbstündigem Warten Jodtinktur in die Pleura, Auftreten der Krämpfe und Tod in $2\frac{1}{2}$ Minuten. (Cordier meint, dass die inhibierende Wirkung des Pulvers nach $\frac{1}{2}$ Stunde schon verflogen wäre.)

Diese Experimente sind meines Erachtens nicht beweisend für die Theorien der Pleuraekklampsie. Denn es ist zunächst nicht klar, ob nicht in manchen Fällen ein plötzlicher totaler Pneumothorax eintrat, und die Erscheinungen als Asphyxieerscheinungen zu deuten sind. Auf der anderen Seite sind die Erfolge doch nicht eindeutig. Einmal bekommt ein Kaninchen nach Einspritzen von 5 ccm Jodtinktur innerhalb 20 Minuten keine Erscheinungen (erst eine zweite Injektion in die andere Seite hatte Erfolg), bei einem anderen Kaninchen wird der Vagus reseziert und in die gleichseitige Pleurahöhle 4 ccm Jodtinktur injiziert, innerhalb 10 Minuten treten keine Erscheinungen auf. Und das wird dann als Beweis gebraucht, dass der Vagus den Reflex leitet. Das Kaninchen hat dann in die andere Seite, auf der der Vagus noch erhalten war, 2 ccm Jodtinktur bekommen und stirbt unter Krämpfen.

Ich glaube, dass diese Versuche die Reflextheorie nicht beweisen können.

Man hat an reflektorische Hirnanämie und dergl. gedacht. Mit Unrecht. Unsere Tierversuche zusammen mit den sicher gestellten Luftembolien an Menschen lassen es fast absolut sicher erscheinen, dass ein grosser Teil der Ereignisse auf kleinere oder grössere Luftembolien zu beziehen sind. Denn die oft beschriebenen, vorübergehenden Paresen, Krampfanfälle, ferner Ohnmachtsanfälle, die oft beginnen mit dem Ruf: Mein Gott, ich sehe nichts mehr (Luftembolie im Augenhintergrund), sind doch meines Erachtens im Hinblick auf die experimentellen Luftembolien sicher eine Folge von Embolie von Luft. Dass es sich in manchen Fällen auch um Embolie ins Gehirn durch einen losgerissenen Lungenvenenthrombus handelt, erscheint nicht unwahrscheinlich. In den Lungenvenen sind jedenfalls in dem tuberkulös infizierten Gewebe solche Thromben vorhanden.

In manchen Fällen wird es auch zu einer Embolie mit Eitermassen oder dergl. kommen können, ebenso wie es in dem von Brandes beobachteten Falle zu einer Wismutembolie von einer Empyemfistel aus kam.

Zur Erklärung der nach Pleuraspülungen, Punktionen usw. auftretenden Erscheinungen hat man eine Reihe von Theorien aufgestellt, die im folgenden kurz berichtet werden, teilweise nach Cordier.

1. Toxische Theorie. Ropert beschreibt in seiner Thèse einen epileptischen Anfall während einer Spülung der Pleurahöhle mit verdünntem Alkohohl bei einem Empyemkranken, der während des Anfalls nach Alkohol riechenden Schaum auswirft. Er hält den Anfall für toxisch bedingt. Eine ähnliche Beobachtung macht Dumontpallier.

2. Theorie der plötzlichen Entleerung. Legroux (1875) meint, dass es infolge einer plötzlichen Entleerung eines Pleuraergusses zu einer Anämie des Gehirns käme, durch die dann die Zuckungen oder Synkope verursacht würden. Eine zerebrale Anämie nehmen auch Raynaud und andere an.

3. Theorie der Embolie und Theorie der zerebralen Anämie. Besonders von Dusch verfocht diese Theorie auf Grund eines Falles, bei dem sich bei der Sektion eine Embolie der Lungenarterie, auf der dem Empyem gegenüberliegenden Seite fand.(?)

4. Urämische Theorie. Obwohl man in den Urinen bei den Kranken fast nie Eiweiss fand, wurde diese Theorie aufgestellt, besonders nachdem der Name Eklampsie für die bei den Pleuraoperationen auftretenden Krämpfe aufgekommen war. Talamon nimmt eine Intoxikation der Hirnzellen an. Pneumotoxine, in den Pleuraraum ausgeschieden, würden plötzlich resorbiert und erzeugten die Reize.

5. Reflextheorie. Besondere Empfindlichkeit, Hysterie, schon bestehende Epilepsie, verminderte Widerstandsfähigkeit wurden herangezogen. Man hat sich den Reflexvorgang folgendermassen vorgestellt: Reiz — Ausgangspunkt die Pleura — Weiterleitung des Reizes durch den Nervus vagus — cerebroluläre Kerne — Hirnrinde — Zuckungen, Synkope.

Andere nehmen wieder andere Wege an. So meint Jeanselme, die Reflexe durch Reize des Zwerchfelles zu erklären. Laborde nahm eine Reizung der Interkostalnerven an.

Bei der Durchsicht der als Pleurareflex beschriebenen Zufälle gibt es eine ganze Reihe, die man jetzt, nachdem die Symptome der Luftembolie ins Gehirn weit mehr bekannt sind, als eine solche wird deuten müssen. Natürlich ist es eine missliche Sache, hinterher nach den Beschreibungen der Fälle dies mit Sicherheit zu behaupten, denn man achtet auf die einzelnen Symptome erst, wenn man die Symptome kennt und danach sucht. In Zukunft wird die Untersuchung mit dem Augenspiegel in vielen Fällen über jeden Zweifel Aufschluss geben.

Wir finden in der Literatur Einteilung der Zufälle nach den auftretenden Erscheinungen. So unterscheidet Cordier 3 Gruppen:

1. Synkope. In dieser Gruppe verhältnismässig nur wenige Beobachtungen. In den meisten Fällen tritt hierbei der Tod ganz unvermutet wie aus heiterem Himmel auf. Man sieht, dass die Atmung sistiert, fasst nach dem Puls und bemerkt, dass er weg ist. In einem anderen Teil der Fälle erleicht der Patient plötzlich, das Gesicht ist mit kaltem Schweiss bedeckt, die Hände zittern, einige Seufzer werden ausgestossen, Herzschlag und Atemfolge sind zunächst beschleunigt, dann werden die Herzschläge langsamer, bis sie schliesslich aufhören. Das Verhalten der Pupille ist immer dasselbe, Mydriasis, niemals wird Miosis beschrieben. Mitunter werden die Augen verdreht, aber nicht in allen Fällen.

2. Konvulsionen, epileptische Anfälle. Die Zufälle sind kaum von echten epileptischen Anfällen zu unterscheiden. Es wird eine Aura beschrieben, dann wird ein Schrei ausgestossen, der Patient verliert das Bewusstsein, fällt um, wird blass und verdreht die Augen. Dabei Mydriasis, die während des ganzen Anfalles anhält und absolute Empfindungslosigkeit. Zuerst tonische Krämpfe, anfangend im Gesicht, dann klonische, in allen Punkten der echten Epilepsie gleichend. Gewöhnlich befallen die Krämpfe den ganzen Körper, Zungenbiss, Schaum vor den Lippen, oft Opisthotonus, Koma, Zyanose, Schweissausbruch. Diese Anfälle wiederholen sich mitunter ohne neugesetzten Reiz. Teilweise kommt es überhaupt nur zu einem Anfall, bisweilen

zu mehreren, die dann wieder ohne zurückbleibende Störungen vorübergehen können, mitunter tritt aber auch in einem der Anfälle der Tod ein. Wiederholung der Anfälle in mehrtägigen Intervallen ist beobachtet worden. Die Mortalität beträgt 60%. Weiter können zurückbleiben:

- a) Intellektuelle Störungen. Mehrere Tage anhaltende Stumpfheit. De Cérenville hat dauernde Unreinlichkeiten in einem Falle beobachtet. Cestan hat bei drei Fällen Wahnsinn auftreten sehen, der in einem Falle Überführung in eine Anstalt nötig machte.
- b) Sensorielle Störungen. Amaurose (Legroux und Raynaud) und Amblyopie (Archawski).
- c) Gefühlsstörungen. Hemianästhesien und Hyperästhesien.
- d) Vasomotorische Störungen.

3. Hemiplegien und Paresen mit oder ohne vorhergehende Konvulsionen. Die Hemiplegie folgt gewöhnlich auf Synkope oder Konvulsionen. Der Sitz der Lähmung ist unabhängig von der Seite des Eingriffes an der Pleura. In den meisten Fällen handelt es sich um nur kurze Zeit anhaltende Störungen der Motilität. In dem Fall von Forgues zum Beispiel konnte der Patient den Arm nach 25 Minuten schon gebrauchen und nach 3 Stunden gut gehen. In dem Fall von Fischer erfolgte die völlige Gebrauchsfähigkeit nach 2 Tagen. Für diese Hemiplegien konnten nur ganz vereinzelt anatomische Befunde erhoben werden, blutige Erweichung, Erschlaffung der Meningen, Brei einer ganzen Hemisphäre. In 2 Fällen von Hemiplegien, die bis zum Tode angehalten hatten, fand auch die subtilste Untersuchung des Zentralnervensystems keinen Befund.

Nachdem Spielmeyer jetzt bei unserem experimentell gewonnenen Material Veränderungen nur fand bei spezifisch neurohistologischer Darstellung, erscheint uns ein solch negatives Resultat bei früheren Untersuchungen erklärlich.

Dass es sich nicht in allen ähnlichen Fällen um eine Luftembolie handelt, scheint mir nach der Zusammenstellung von Leichtenstern wahrscheinlich, der die plötzlichen Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten zusammengestellt hat. Ein grosses Exsudat verdrängt das Herz gewaltsam, es kommt zu einer Torsion der grossen Gefässstämme, und es ist die Möglichkeit vorhanden, dass sich in den komprimierten Herz- und Gefässabschnitten infolge der Zirkulationsverlangsamung Thromben bilden. Durch einfache Lageänderung kann es ev. zu einer Verlagerung des Thrombus kommen, der momentan die Blutbahn total verlegen kann. Es können aber auch solche Thromben

zu einer Embolie in eine Hirnarterie führen. Man hat jedenfalls nach plötzlichen Todesfällen oder apoplektiformen Anfällen bei pleuritischen Exsudaten zuweilen Emboli in den Hirnarterien gefunden (Vallin u. a.). Leichtenstern gibt aber zu, dass man in einer grossen Reihe von Fällen nicht imstande wäre, eine eigentliche Todesursache anzuführen. Lungenödem, Hirnanämie, Reflexparalyse des Herzens sind weitere Erklärungsversuche. In mehreren der von ihm angeführten Fälle wird man eine Luftembolie annehmen müssen.

In folgendem führe ich eine Reihe von Fällen kurz auf, die mir mit grösster Wahrscheinlichkeit Folgeerscheinungen einer Luftembolie ins Gehirn zu sein scheinen.

Roger, Société Médical des Hôpitaux de Paris 1864. 8½ jähriges Mädchen. Empyem. Häufige Spülungen. Eines Tages etwas heftige Injektion mit Irrigator, plötzlich fällt das Mädchen bewusstlos um, die oberen und unteren Extremitäten sind von klonischen Zuckungen ergriffen, die sich während einer Stunde wiederholen. Der Ohnmachtzustand bleibt den ganzen Tag bestehen. Nächsten Morgen geheilt.

Brouardel, Société Médical des Hôpitaux de Paris 1875. (Diskussion). 15jährig. Junge. Linksseitiges Empyem. Empyemoperation. 20 Tage lang täglich Spülungen mit lauem Alkoholwasser. An einem Tage erleidet das Kind bei der Spülung, es fällt um mit Schaum vor dem Mund und Kieferklemme. Es kommt zu einem vollständigen epileptischen Anfall. 4 Stunden danach tot. Die Sektion ergibt keine Erklärung.

Vallin, Bulletin de la Société médical des Hôpitaux de Paris 1875. 23 jähriger Mann. Linksseitige eitrige Pleuritis. Empyemoperation und Spülungen ohne Zwischenfall. Plötzlich Ohnmacht, klonische Kontraktionen der Extremitäten, die sich alle 2—3 Minuten mit Gesichtszyanose wiederholen. Die Kontraktionen vermehren sich, er bleibt im Koma 8 Tage und stirbt. Die Sektion ergibt keinen Thrombus in den Hirngefässen. Verwachsungen des Herzbeutels.

Raynaud, Société médical des Hôpitaux de Paris 1875. 30-jähriger Mann, metapneumonisches Empyem. Pleuraspülungen während 2 Monaten ohne Zwischenfall. Eines Tages Blässe, Umfallen, Stillstand von Herz und Atmung, dann tritt ein echter epileptischer Anfall auf mit nachfolgendem Koma. Der rechte Arm ist gelähmt. Die Lähmung ist nach 10 Tagen verschwunden. Heilung.

Raynaud, Société médical des Hôpitaux de Paris 1875. Fall von Lorey nach Aubouin: M., Zuckerarbeiter. Metapneumonisches Empyem. Empyemoperation, Pleuraspülungen. Am 21. Februar wollte man, da der Eiter nicht gut abliess, etwas ausgiebigere Spülung

machen und zwar, wie früher, mit Irrigator. Die Flüssigkeit kommt etwas blutig verfärbt heraus. Während der Erneuerung der Injektion sinkt der Kranke plötzlich zusammen und erblasst. Einige Bewegungen der oberen Extremitäten, er atmet kaum, der Puls ist schwach und aussetzend. Nach geeigneten Massnahmen kommt er langsam zu sich, erkennt aber seine Umgebung nicht und fragt mit bestürzter Miene, wo er wäre. Eine halbe Stunde nach diesem Zufall bemerkt er plötzlich, dass er nicht mehr klar sehe. Die Augen sind fixiert, die Pupillen maximal erweitert. Die Untersuchung des Augenhintergrundes zusammen mit Panas ergibt:

„Die Papille des rechten Auges ist umgeben mit einem Kreis von bemerkenswertem serösem Erguss. Die Venen sind an gewissen Stellen sehr dick, an anderen erscheinen sie eingeschnürt und leer von Blut, zeigen keine Pulsation. Die Arterien sind sehr schmal. Die innere Hälfte der Papille erscheint blutleer und mattweiss, während die äussere Hälfte von blassroter Farbe ist und nicht scharf umgrenzte Konturen zeigt. Kurz die Zirkulation der Papille rechts scheint aufgehoben. Links findet man analoge Zeichen der papillären Ischämie, zwei kleine besonders feine Arterienäste kontrastieren mit den überweiten Lumen der entsprechenden Venen.“

Im übrigen bleibt der Zustand während des Tages ziemlich der gleiche.

Abends bei gutem Bewusstsein, er antwortet auf gestellte Fragen, aber zeigt doch einen gewissen intellektuellen Schleier. Das Sehvermögen ist vollkommen erloschen. Bei erneuter Augenhintergrunduntersuchung haben beide Papillen mattweisses Aussehen. Die kleinen Arterien sind noch sehr schmal, erscheinen aber immerhin schon deutlicher als am Vormittag, man merkt deutliche Pulsation in der Vena centralis retinae rechts. Darauf wird merkwürdigerweise eine neue Spülung der Pleura unternommen, wobei der Patient wieder bewusstlos wird, Kornealreflex aufgehoben. Bald treten krampfartige Zuckungen der Lippen und des ganzen Gesichtes auf, dann kommt es zu allgemeinen Krämpfen in allen vier Extremitäten. Trismus, Abweichen der Augen nach rechts, maximale Erweiterung der Pupillen, grosser Schweissausbruch. Nach einer halben Stunde haben die Krämpfe allmählich nachgelassen, der Patient liegt im Koma mit Schaum vor dem Munde da. Exzitantien sind erfolglos. Bis 3 Uhr morgens unverändert, dann treten ohne äusseren Anlass eine Reihe von wohlcharakterisierten epileptischen Anfällen auf, die fast ununterbrochen aufeinander folgen, bis er 6 $\frac{1}{2}$ Uhr vormittags in einem Anfall stirbt. Die Sektion des Gehirnes ergibt weder makroskopisch noch mikroskopisch irgend einen Befund.

Dieses ist wohl der erste Fall von Luftembolie, bei dem der Augenhintergrund beobachtet wurde, wenn diese auch nicht diagnostiziert wurde.

Walcher, *Gazette médicale de Strasbourg* 1876 N. 1. (v. Dusch): 40 jähriger Mann. Linksseitige Pleuritis exsudativa. Wegen drohender Atembeschränkung Thorakozentese nach Reybard und 20 Tage später, wegen Vereiterung, Thorakotomie, wobei 2¹/₂ Liter Eiter entleert werden. Es werden regelmässige Spülungen mit Karbolsäurelösung oder Jodtinktur gemacht. Die injizierte Flüssigkeit wird mit der Spritze wieder herausgezogen. 26 Tage nach der Operation nur noch wenig Eiter, fliesst bei der Ausspülung zwischen Röhre und Wundrändern wieder zurück, wobei Patient das Gefühl von Zusammenschnüren in der Wundgegend hatte. Als wieder abgesaugt werden soll, fällt er bewusstlos um, Kopf stark zurückgebogen, hochgradige Gesichtszyanose, Trismus, Nystagmus nach oben links. Pupillen verengt. Innerhalb 5 Minuten kommt nach Hautreizen die Atmung und der Kreislauf wieder in Gang. Plötzlich treten allgemeine klonische Krämpfe auf. Die Augen sind starr, Schaum vor dem Mund, lautes bellendes Schreien. Nur der linke Arm bewegungslos. Abgang von Stuhl und Urin. Nach einer halben Stunde Koma. Am folgenden Tage kommt das Bewusstsein zurück, am dritten Tage befindet sich der Patient wohl und hat keine Erinnerung an die Vorgänge. Die motorische und sensible Lähmung des linken Armes mit Gefühl von Taubsein, bessert sich erst in den nächstfolgenden Tagen. Da der abfliessende Eiter übel riecht, werden vorsichtige Ausspülungen gemacht, und nach 9 Tagen wiederholen sich bei einer Ausspülung die oben beschriebenen Zufälle, nur weniger heftig und kürzer dauernd. Diesmal ist der rechte Arm bei den Konvulsionen unbeweglich. Nach wenigen Minuten ist der Patient bei vollem Bewusstsein, kann aber nichts sprechen, der rechte Arm ist gelähmt und gefühllos. Nach 20 Minuten kehrt die Sprache wieder zurück, die Lähmung des Armes verschwindet gleichfalls. Nach 8 Wochen wird der Patient geheilt entlassen mit ganz geringer Schwäche des linken Armes und einem Gefühl von Ameisenkriechen und Eingeschlafensein im Ringfinger der rechten Hand.

Martin, *Thèse de Paris* 1878: 25 jähriger Mann mit linksseitigem Empyem. Zahlreiche Spülungen mit Jodtinktur werden während 2 Monaten ohne Zwischenfall ausgeführt. Eines Tages wird er dabei bewusstlos und bekommt einseitige klonische Kontrakturen. Es wird eine linksseitige Hemiplegie festgestellt, die nach einer Viertelstunde wieder zurückgegangen ist. Heilung.

Aubouin. Thèse de Paris 1878. Beobachtung aus dem Hospital St. Eugénie: 7 jähriges Kind linksseitiges metapneumonisches Empyem. Mehrfache Entleerungen des Eiters durch Punktion. Später Empyemoperation. Monatelange Spülungen mit Karbolwasser. Schliesslich nur eine Spülung täglich mit folgender Injektion von reiner Jodtinktur. Eines Tages fällt das Kind im Augenblick, wo die Spülflüssigkeit in die Pleura eindringt, um, schreit auf, das Gesicht ist bleich und ausdruckslos. Nachdem es 3 Minuten in Ohnmacht gelegen hat, treten einige tonische krampfartige Zuckungen, vornehmlich links auf. Schaum vor dem Mund, der nicht nach Spülflüssigkeit riecht. 3 mal Erbrechen. Dann ist es wieder bei Besinnung und scheint die Fragen zu verstehen, man bemerkt, dass es den linken Arm nicht bewegen kann. Das Kind fällt träge zurück, wenn man es aufhebt ist es unempfindlich. Die beiden unteren Extremitäten sind steif, besonders links. Es bewegt den rechten Arm. 10 Minuten später ist die Sensibilität da, wenn auch im linken Arm nur unvollständig. Die rechte Pupille ist erweitert, Strabismus internus links. Die Augenlider schliessen gut, das Sehvermögen erscheint stumpf. Aufgerichtet kann es sich auf dem linken Bein nicht halten und kann kaum einige Schritte tun, indem es das linke Bein schleppt. 10 Uhr 35 Min. fällt der linke Arm nicht mehr so schlaff, einige gewollte Bewegungen sind möglich. 12^{1/2} Uhr werden die beiden linksseitigen Extremitäten, wenn auch unvollkommen, bewegt. Kein Strabismus. Am nächsten Tage derselbe Zustand, linksseitige Hemiplegie, keine Anästhesie, eher Hyperästhesie. Am folgenden Tage von Zeit zu Zeit Aufschreien und Klagen über Kopfschmerzen. Auf Fragen wird leicht geantwortet, das Sehvermögen ist besser, Pupillen gleich weit dilatiert. Spontan wird nur der rechte Arm bewegt, aber auf Aufforderung auch der linke, wenn auch schwächer. Die Beine werden gleichmässig in die Höhe gehoben, links nur leichtere Ermüdbarkeit. An den weiteren 2 Tagen ist die Sprache und das Sehvermögen frei, es besteht nur noch eine gewisse Schwäche im linken Arm. An dem zweiten Tage tritt während der Visite wieder ein Anfall auf mit Erblassen, Bewusstlosigkeit und automatischen Bewegungen. Die Pupillen sind weit, die Augäpfel machen seitliche Bewegungen. Die linke Labialfalte ist verstrichen, Speichelfluss. Dieser Anfall hat nur einige Minuten gedauert mit nachfolgendem halbkomatösen Zustand. Die Heilung geht weiter vor sich, keine hemiplegischen Erscheinungen. Spätere Spülungen ohne Zwischenfall.

Dunin (1881) sah bei einem 22 jährigen Mann mit einer akuten destruktiven rechtsseitigen Lungentuberkulose plötzlichen Kollaps und

Tod. Die 24 Stunden post mortem ausgeführte Sektion zeigte ausser der rechtsseitigen Lungentuberkulose, drei etwa nussgrosse Kavernen in der linken Lunge, der Inhalt der einen enthält flüssiges, rotes Blut untermischt mit Luftblasen. Das Herz war dilatirt, in der linken Herzkammer luftblasenhaltiges Blut, ebenso in rechter. In der grossen Körperarterie und in den Hirnarterien Luftblasen. Die kadaverösen Veränderungen waren sehr gering, die parenchymatösen Organe enthielten keine Luft. Die blutende Vene konnte nicht nachgewiesen werden.

Fraenkel, Wiener medizinische Wochenschrift 1882. 20 jährige Frau. Eitrige Pleuritis links, Empyema necessitatis. 2 Rippen werden reseziert. Zahllose Spülungen ohne Zwischenfall. Eines Tages nach Spülung mit schwacher Karbollösung bewusstlos, ohne Puls und Atmung. Dann tritt ein echter epileptischer Anfall auf mit anschliessendem Koma. Nach 3 Stunden tot. Die Gehirnsektion ergibt keinen Befund.

Roport, Thèse de Paris 1883. 21jähriger Mann. Linksseitige eitrige Pleuritis, häufige Spülungen. Eines Tages Auftreten eines epileptischen Anfalls, dem zwei weitere entfernt von jeder Spülung nachfolgen. Heilung.

Roport, Thèse de Paris 1884. Linksseitige eitrige Pleuritis bei einem 21jährigen jungen Mann. 6 Thorakozentesen, Pleuraspülungen, mehrfache Punktionen. Eines Tages tritt während einer Spülung ein epileptischer Anfall auf, mit Auswurf von nach Alkohol riechendem Schaum (Spülflüssigkeit verdünnte Alkohollösung), 36-stündiges Koma. Heilung. Der nach Alkohol riechende Schaum beweist, dass die Lunge irgendwie verletzt sein muss, so dass eine Luftembolie sehr wohl denkbar ist.

Roport, Thèse de Paris 1884. 21jähriger Mann. Linksseitiges Empyem. Operation ohne Zwischenfall. Als das Drain durch die weiche Sonde ersetzt wird, treten heftige Schmerzen auf, Aufschreien, klonische ungeordnete Bewegungen auf der der Operation entsprechenden Seite, kleine Anfälle, die durch eine Einatmung von Äther eingeschränkt werden. In der Nacht mehrere Anfälle, Koma und Exitus. Die Sektion ergibt: Blutfülle der linken Hirnhälfte, Blässe des Bulbus, kein Embolus.

Roport, Thèse de Paris 1884. 21 jähriger Mann. Pleuritis. Mehrfache Punktionen, Empyemoperationen und Spülungen ohne Zwischenfall. Eines Tages hustet der Kranke, um seine Flüssigkeit auszutreiben. Plötzlich wird er bewusstlos, es tritt ein vollständiger epileptischer Anfall auf, der 2 Minuten dauert und durch Ätherinhalation beendet wird. Heilung.

Ropert, Thèse de Paris 1884. 30jähriger Mann. Empyem links. Operation und zahlreiche Spülungen mit Karbolwasser ohne Besonderheiten. Eines Tages rutscht das Drain heraus, man führt ein neues ein, dabei lebhaft Schmerzen, Blässe und Aufschreien. Epileptische Anfälle, Heilung.

Desplats, Semaine médicale 1885. Junger Mann mit alter linksseitiger Pleuritis. Injektion von 30 ccm schwacher Sublimatlösung in die Fistelgänge, die schon seit 3 Jahren bestehen. Plötzlich Atemstillstand, das Gesicht wird erst blass, dann rot. Einige flüchtige Bewegungen in linker Seite, dann ergreifen sie den ganzen Körper. Diese Anfälle dauern 2 Minuten, dabei blutiger Schaum vor den Lippen, Abgang von Stuhl und Urin. Am Tage noch 3 andere Anfälle. Nach dem dauert der Bewusstseinsverlust mehr als 1½ Stunden.

Saint-Philippe, Journal de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux 13. Juni 1886. Mann mit linksseitigem Empyem. Eines Tages hat man bei einer Pleuraspülung eine gewisse Schwierigkeit bei der Injektion. Plötzlich nach dem Ausruf: „Mein Gott, ich sehe nichts mehr“ fällt der Kranke blass um, atmet nicht und ist pulslos. Dann treten epileptische Krämpfe auf der linken Seite auf. Weite Pupillen. Vorübergehende Lähmung des linken Armes.

Pascale, Morgagni 1897 Band I. Seite 239. (Zit. bei Roch.) 20jähriger Mann, Empyem. Zahlreiche Spülungen ohne Zwischenfall. Eines Tages Blässe, Opisthotonus, Stillstand von Herzaktion und Atmung. Die Extremitäten sind kalt, nach künstlicher Atmung kehrt die Farbe wieder zurück. Blutiger Schaum vor dem Munde und krampfartige epileptiforme Zuckungen. Heilung, aber an den folgenden Tagen treten dieselben Anfälle auf ohne irgend einen neuen Reiz, aber in derselben Schwere. Endgültige Heilung.

De Cérenville, Revue médicale de la Suisse romande 1888. 30jähriger Mann. Eitrige Pleuritis. Empyemoperation und zahlreiche Spülungen ohne Zwischenfall. Eines Tages Schwindel, blitzartiges Umfallen, Mydriasis, tonische Kontrakturen der Arme und Beine, unartikulierte Schreien, diffuse Schweisse, Augenhintergrund: punktförmige Blutungen längs der Gefässe und Ödem der Papille. Bald vorübergehende Hemiplegie, aber einen Monat später Atrophie der entsprechenden Extremitäten. Tod an Tuberkulose.

De Cérenville, Revue médicale de la Suisse romande 1888. 23jähriger Mann. Linksseitige eitrige Pleuritis. Zwei Empyemoperationen und zahlreiche Spülungen ohne Besonderheiten. Eines Tages Aufschreien, klonische Zuckungen, dann Aphasie und Lähmung des

rechten Armes, dabei ist das Bewusstsein aber erhalten, alles in einer Stunde verschwunden. Heilung.

De Cérenville, *Revue médicale de la Sussie romande* 1888. 5½ jähriger Junge mit linksseitiger eitriger Pleuritis. Empyem-operation ohne Zwischenfall. Eines Tages bei einer Spülung heftiges Aufschreien, der Knabe wird bewusstlos und bekommt allgemeine Krämpfe. Mydriasis. Eine halbe Stunde danach klonische Zuckungen und zahlreiche Krampfanfälle, die erst nach 1½ Stunden aufhören. Nach 6 Wochen tot an Meningitis.

Mayor, *Revue médicale de la Suisse romande* 1888. 22 jährige Frau mit linksseitiger eitriger Pleuritis. Pleurotomie und Spülungen ohne Zwischenfall. Eines Tages verliert die Kranke bei einer Spülung mit schwachem Karbolwasser das Bewusstsein, der Puls wird unfindbar, der Kopf weicht nach rechts ab, die Glieder sind in Kontraktion. Künstliche Atmung, die Pupillen sind weit. Dann kommt sie zum Bewusstsein und sagt, dass sie nichts sehen könnte, was etwa 20 Minuten anhält. Am nächsten Morgen vollkommen normal. Nach 10 Tagen unter denselben Bedingungen neue Ohnmacht. Heilung.

Rendu, *Leçons de Clinique médicale* 1890: 37 jähriger Mann, linksseitige operierte Pleuritis. Injektion einer 1% Chlorzinklösung in eine alte Fistel. Unmittelbar fällt der Kranke in ein Koma mit andauernden epileptischen Anfällen bis zu 30 in der Stunde. In den Pausen konstatiert man eine linksseitige Gesichtslähmung, die bestehen bleibt bis 5 Stunden nach der Injektion. Heilung.

Letulle, *Semaine médicale* 1890. p. 377. (Cit. bei Roch.) 21-jähriger Mann, rechtsseitige eitrige Pleuritis. Operation und wiederholte Spülung ohne Besonderheiten. Eines Tages stellt man eine ösophagopleurale Fistel fest. Im Augenblick einer Spülung tritt ein Taumel auf, mehrere Stunden später Auftreten von epileptischen Anfällen, unterbrochen durch Koma (7 Anfälle), nach 36 Stunden Heilung.

Archawski, *Revue médicale de la Suisse romande* 1891. p. 469. 45 jährige Frau. Linksseitiges Empyem, Thorakozentese, wiederholte Probepunktionen und Entleerungen ohne Zwischenfall. Eines Tages beim Drainwechsel epileptischer Anfall mit kurzer Besserung; in 24 Stunden tot. Die Autopsie ohne Besonderheiten.

Archawski, *Revue médicale de la Suisse romande* 1891: 58-jähriger Mann, linksseitiges Empyem. Operation. Am nächsten Tag Delirium, linksseitige Gesichtslähmung. 8 Tage später wird der Kranke während einer Pleuraspülung bewusstlos, fällt nach hinten, in den linken Gliedern einige konvulsive Erschütterungen, nach 10

Minuten ist die Lähmung verschwunden. 14 Tage später wiederholt sich bei einer Spülung die linksseitige Hemiplegie, die in 4 Stunden zurückgeht und noch einmal einen Monat später unter den gleichen Bedingungen auftritt. Vollkommene Heilung.

Jeanselme, Gazette hebdomadaire de méd. et de chir. 1892. 42jähriger Mann. Lungengangrän, im Anschluss daran eitrige Pleuritis rechts. Man punktiert die Gangränkaverne mit dem Troikart Nr. 2 von Dieulafoy ohne einen Tropfen Flüssigkeit zu erhalten. Der Kranke sagt mir wird schlecht, wird sehr blass und wird sehr plötzlich ohnmächtig. Die Glieder sind kontrakturiert, das Gesicht cyanotisch. Eine Viertelstunde danach rechtsseitige Gesichtslähmung und vollkommene Blindheit. Diese Zeichen verschwinden eine halbe Stunde danach wieder. Aber noch am Abend besteht vollkommenes Koma. Abweichung der Augen und des Kopfes nach rechts bleibt bestehen, profuse Schweisse, am nächsten Morgen im Koma Exitus. Die Sektion lässt keine Veränderungen an den nervösen Zentren erkennen. Die Äusserung, dass er nichts sehe, wird auf eine Luftembolie in die Gefässe des Augenhintergrundes bezogen werden können. Das Vorübergehen dieses Zustandes und der Gesichtslähmung sprechen für Luftembolie.

Négrier, Thèse de Bordeaux von Camus 1893/94. 5 jähriges Kind. Empyem. Tägliche Karbolwasserspülungen. Eines Tages etwas heftige Injektion, das Kind erbleicht, die Pupillen werden weit, es treten erst tonische dann klonische Zuckungen auf, die sich auf alle Extremitäten ausbreiten, aber stärker auf der Seite der Punktion sind. Heilung nach 5 Minuten dauerndem Anfall.

Camus, Thèse de Bordeaux 1893. 30jähriger Mann mit eitriger Pleuritis. Punktion, dann Injektion von Jodtinktur in den Pleuraum. 14 Tage nach der Operation bei einer Spülung mehrere epileptische Anfälle, die während einer ganzen Nacht auftreten. Dann Heilung.

Talamon, Méd. moderne 1892. 50 jähriger Mann mit Erguss und Pneumonie. Probepunktion. Am 7. Januar werden mit dem Potainschen Apparat 900 ccm seröser Flüssigkeit abgezogen. Am 10. Januar tritt ein epileptischer Anfall auf mit Abgang von Stuhl und Urin. Nach 2 Gramm Chloral innerhalb 5 Stunden Besserung. Neuer Anfall am 31. Januar mit Tod im Koma. Bei der Sektion nichts am Zentralnervensystem.

Weill (Nr. 711 seiner Sammlung). E. M. 12 Jahre alt. Leichte Lungenentzündung und Pleuritis sicca rechts. Bei einer Probepunktion wurde das Kind im Augenblick, wo die Nadel in die Lunge eindrang

zyanotisch und von allgemeinen Krämpfen befallen, die 10 Minuten andauerten. Den Rest des Tages blieb das Kind müde und matt. Nach Monaten Empyemoperation. Eine Sonde wird in die Fistel eingeführt und geht 5—6 cm weit. Es wird ein Lappen gebildet von 5—8 cm und nach oben geklappt, man kommt auf eine orangengrosse Höhle, die sich schlecht leerte. Die Aussenwand mehr als 1 cm dick, speckig aussehend und sehr hart, fast knorpelig. Vom Grunde werden einige Reste leicht entfernt und es wird der Versuch der Abschälung gemacht. Man hebt einige fibröse Bruchenden ab mit der Sonde oder dem Finger und schneidet sie ab. Man macht schliesslich eine periphere Zirkumsizion, die den ganzen Umkreis der sichtbaren Lunge umfasst und befreit so mit Hilfe von Finger und Hohlsonde eine Fläche von 4—6 cm von Lunge, die anfängt sich zu bewegen. Dabei tritt eine verhältnismässig nur geringe Blutung auf. Die Operationsdauer beträgt eine halbe Stunde, während der Manipulationen an der Pleura war plötzlich Blässe aufgetreten, das Kind bleibt kalt. Nachdem die Operation halb fertig war, erblasste das Kind. Vollständige Ohnmacht. Trotz Seruminjektion 16 Stunden nach der Operation tot. Sektion verweigert.

Allen, Lancet 1895. 35 jähriger Mann, Empyem links, tägliche Spülungen. Eines Tages nach Jodinjektion dreiviertelstündige Ohnmacht und tonische und klonische, mit Unterbrechung verlaufende Krämpfe. Abgang von Stuhl. Die Benommenheit dauert 2 Tage. Heilung.

Russell, St. Thomas Hosp. Reports 1898. Bei einem 8 jährigen Mädchen wurde ein Epyem angenommen und die Probepunktion ausgeführt. Es erscheint blutiger Schaum zwischen den Lippen, dann tritt doppelseitiger Strabismus convergens auf und schliesslich Kontraktur der oberen Extremitäten. Puls wird irregulär, nach 1—2 Minuten setzen er und die Atmung ganz aus. Tod. Dass Lungengefässe verletzt worden sind, geht aus dem zwischen den Lippen erscheinenden Schaum hervor.

Russell, ibidem. 7 jähriges Mädchen, Bronchopneumonien, Dämpfung auf einer Seite. Im Anschluss an eine Probepunktion tritt unmittelbar eine Bewusstlosigkeit auf. Nach 2 Stunden treten allgemeine epileptische Anfälle auf. Tod 5 Tage später mit neuen Konvulsionen. Gehirn sehr blutreich, makroskopisch kein Befund. Die längere Zeit nach der Probepunktion auftretenden Krämpfe sprechen absolut gegen einen Reflex und für Luftembolie.

Lemke. Ein 28jähriger Mann hatte 900 ccm Stickstoff in den rechten Pleuraraum injiziert bekommen. Nach 1 Monat wurde die

Nadel wieder eingeführt, aber Lemke hatte das Gefühl, als wenn er nicht in einem vollständig freien Raum wäre. Er forderte den Patienten auf, tief Luft zu holen und öffnete den Hahn für Stickstoffeinlauf. Nachdem ca. 45 ccm unter geringem Druck eingelaufen waren, kollabierte der Patient plötzlich, die Atmung wurde oberflächlich, der Puls klein. Der Patient kam bald wieder zu sich, hatte aber eine rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie, die erst nach 3 Monaten ganz verschwunden war. Die Möglichkeit einer Luftembolie kann nicht geleugnet werden.

Roß, *Revue de médecine* 1905. Frau von 47 Jahren mit linksseitigem Emphyem. Bei einer Spülung mit lauwarmem Wasser trat eines Tages, nachdem ungefähr 50 ccm eingelaufen waren, Unwohlsein auf, die Patientin fühlte sich schlecht, bekam Opisthotonus, rollte die Augen und ballte die Fäuste. Abgang von Urin. Nach 4—5 Minuten erwachte die Patientin wieder, der Puls war nie schwach, die Patientin war weder blass noch zyanotisch. 10 Tage später Ohnmacht und Tod während eines Verbandwechsels. Bei der Sektion war am Zentralnervensystem nichts zu finden.

Cordier, *Thèse de Paris* 1910: E. V., Wäscherin, 37 Jahre. Fehlgeburt, puerperale Infektion, Höhlensymptome in der rechten Spitze. Probepunktion mit einer Lürschen Spritze und Lumbalpunktionsnadel, man bekommt nur einige Tropfen Blut. Die Nadel ist kaum herausgezogen, als die Kranke einen epileptischen Anfall bekommt, das Gesicht wird nach links gedreht, die Augen weichen nach rechts ab. Doppelseitige klonische Zuckungen. Die klonische Phase dauert zwischen 1—2 Minuten, die tonische Phase 6—7 Minuten. Dann für 2 Stunden bei Bewusstsein, danach aber wieder in benommenem Zustand mit einigen Zuckungen in den Armen gegen Abends. In der Nacht zum nächsten Morgen Exitus.

Forlanini. Lungenabszess im Anschluss an Pneumonie. Es wird versucht einen künstlichen Pneumothorax anzulegen. Die Nadel war eingeführt, die Spitze hatte gerade die Pleura erreicht, und es sollte der Hahn auf Einlauf von Stickstoff gestellt werden, als plötzlich ein vollständiger Anfall auftrat. Es trat eine komplette rechtsseitige Hemiplegie nach den Kontrakturen auf. Der Anfall war nach einer halben Stunde vorüber, aber die Lähmung hielt noch an und bildete sich erst in den folgenden Tagen bis auf eine Monoplegie des Armes zurück. Später Tod an der Lungenaffektion.

Bei einem Fall kam es während der Nachfüllung eines schon bestehenden Pneumothorax zu einem Anfall, nachdem 90 ccm Stickstoff eingeflossen waren. Nach 15—20 Minuten waren die Kontrakturen

verschwunden, das Bewusstsein kehrte zurück, es blieb nur noch die Lähmung des rechten Armes, die aber auch, graduell abnehmend, nach 2 Stunden verschwunden war.

Zesas berichtet über das Auftreten von Krampfanfällen bei Eingriffen an der Pleura im Anschluss an eine Operation eines malignen Lungentumors der rechten Lunge, den er zusammen mit Prof. Prevost operiert hat. Nachdem von dem blutigen pleuritischen Exsudat 150 g aspiriert worden waren, hatte der Kranke bedeutende Erleichterung. Nach 15 Minuten wurde der Kranke bewusstlos, die Bulbi wurden nach oben verdreht, Gesicht und Lippen stark zyanotisch. Rumpf und Glieder tetanisch starr. Nach 3—5 Sekunden Konvulsionen der oberen und unteren Extremitäten, die rasch vorüber gingen; auch das Bewusstsein kam bald wieder.

Er hat dann weitere 64 Fälle aus der Literatur zusammengestellt. Er stellt 21 tödlich verlaufenen Fällen 33 geheilte gegenüber. In 3 Fällen sind Anfälle auch mehrmals spontan aufgetreten, in 8 Fällen handelt es sich um Probepunktionen, in 32 um Ausspülungen und Injektionen, in 14 um Emphyemoperationen. Die in vielen Fällen erst so spät nach dem gesetzten Reiz auftretenden reflektorischen Anfälle brachten ihn zu folgender Auffassung:

„Jedenfalls sind in gewissen Fällen besondere Bedingungen, nicht nur zur Erzeugung des Reflexvorganges, sondern auch zur schnelleren oder langsameren Leitung des Reizes selbst erforderlich.“

Er erwähnt die Experimente von Langendorf und Zander, die 10 bis 15 Sekunden nach peripherer Vagusreizung einen kompletten epileptischen Anfall auslösen konnten.

Es wäre möglich, dass bei gewissen Tieren und unter gewissen Bedingungen die krampfauslösenden Zentren auf pleurogene Reize nicht prompt reagierten und eine gewisse Zeit verstriche, bis erstere ihre krampfauslösenden Eigenschaften entfalten und zu den sogenannten *état epileptique* führten, meint Zesas.

Quincke. L. S., 31jähriger Arbeiter. Irregulär verlaufende Pleuropneumonie bei alter putrider Bronchitis mit Ektasien im linken Unterlappen. Nach Rippenresektion Eiterung, Fistel. Es wird mehrfach mit Thermokauter eingegangen, es kommt zu einer Blutung, Tamponade mit Gazebausch. Dabei klagt der Patient über kriebelndes Gefühl in den Armen, dann über Schwindel, Blässe, kalter Schweissausbruch. Es werden Exzitantien gegeben, aber bald wird der Puls unfühlbar, der Patient klagt über Undeutlichwerden des Sehens und wird bald reaktionslos.

Der Tod tritt 15 Minuten nach Beginn der Blutung ein, es können nur 5—10 ccm entleert sein, auch nach den Luftwegen findet

keine Blutung statt. Im Beginn der Blutung wurde nur einmal ein leises Schlürfen gehört.

Die Sektion ergibt, dass ein kleiner Lungenvenenast eröffnet ist, Luft lässt sich in den Gefässen nicht nachweisen.

Quincke nimmt eine Luftembolie an.

Lenhartz hat in 6 Fällen von Lungeneingriffen plötzlichen Kollaps, Asphyxie und Konvulsionen gesehen, die vorüber gingen nach Anwendung von Herzmassage und künstlicher Atmung. Er glaubt, dass die Zufälle infolge Irritation der Pleura entstanden seien.

Körte erwähnt Kollapsfälle bei Lungenoperationen und zwar bei narkotisierten und nicht narkotisierten, die er als Reflexe ansieht, durch Reizung der Vagusverzweigung. Hier treten also solche Zufälle auch bei narkotisierten auf, was der Reflextheorie und den Tierversuchen von Cordier widerspricht.

Dagegen berichtet Tietze auf dem Chirurgenkongress 1907 von einer Patientin mit multiplen Bronchiektasien, die bei einer zweiten Operation (man fahndete auf einen Abszess) kollabierte und bald nachher zugrunde ging. Er glaubt, dass es sich in diesem Falle um eine Luftembolie handele und sagt im Anschluss daran:

„ . . . und es ist merkwürdig dass man von dieser Todesursache so wenig hört, obgleich man doch meinen sollte, dass diese Gefahr sehr nahe liegt, denn man braucht nur an die stark erweiterten Blutgefässe in dem geschrumpften Lungenbezirk und daran zu denken, dass es sich schwer zurückziehen kann, um diese Gefahr für sehr naheliegend zu erachten.“

Beneke beschreibt einen Fall von Luftembolie im grossen Kreislauf nach Lungenoperation (Garré).

47jähriger Arbeiter, Lungenabszess links, Pleuraverdickungen, starke Verwachsungen mit dem Perikard. Es wird die Lösung des Oberlappens versucht, um ihn jetzt oder in einer zweiten Sitzung in toto zu resezieren. Als man nach dem Hilus zu kommt, tritt plötzlich eine venöse dunkle Blutung aus der Tiefe auf, fast gleichzeitig schlechtes Befinden des Patienten, er wird blass und fast pulslos, die Wunde wird sofort tamponiert. Kampferinjektionen. Der Puls wird vorübergehend etwas besser, aber bald tritt neuer Kollaps ein, eine künstliche Atmung ist erfolglos, Tod nach 3 Minuten.

Bei der Sektion wurde in der Tiefe der Wunde ein derbfaseriges narbiges Pleuragewebe und ein etwa handbreites Stück blassgrau-roten Lungengewebes vorliegend gefunden, über welchem die Pleura abgelöst war. „Die zerfetzte Oberfläche dieses Lungengewebes zeigt mehrere heraushängende zerrissene Gefässästchen und den Stamm

einer eine Strecke weit blossgelegten Lungenvene grösseren Kalibers, welche einen etwa 5 mm langen Riss aufweist. Diese Stelle ist noch etwa 2 cm vom Lungenhilus (Übergang in die Herzkammer) entfernt. Dicht neben dieser zerrissenen Vene findet sich eine eröffnete bronchiektatische Kaverne, welche nach dem Hilus zu für einen Finger durchgängig und von graurotem, glatten Granulationsgewebe ausgekleidet ist.“

In der rechten Lunge sind im Blut der kleineren und grösseren Äste der Lungenarterie mässig reichliche Luftblasen. In den Koronarvenen stellenweise deutliche Luftblasen. Rechter Vorhof und Ventrikel gleichfalls zusammengefallen, enthalten geringe Mengen sehr feinschaumigen Blutes, besonders zwischen den Trabekeln.

„Nach vorsichtiger Abhebung des Schädeldaches ohne Duraverletzung tritt eine beiderseitige pralle Luftanspannung der Dura über dem Stirnhirn hervor. Die Arteria meningea med. erscheint beiderseits hochgradig mit Luftbläschen injiziert, desgleichen die Venen. Der Sinus med. long. enthält bis zum Trokular herunter Luft, welche ihn prall spannt. Aus den Hirnvenen entleert sich reichlich schaumiges Blut. Alle Hirngefässe, auch die Plexus, sind mit Luft sehr hochgradig gefüllt, am stärksten die basalen Arterien.“

Es wird angenommen, dass der schnell eintretende Tod dadurch zustande kam, dass Luft in grossen Mengen in die Lungenvenen eintrat, von da ins linke Herz und weiter in die Hirnarterien gelangte.

Lyonnet und Piéry berichten im *Lyon médicale* 1911 über einen Fall von epileptischen Anfällen nach Forlaninioperationen und besprechen zum Schluss die Differentialdiagnose zwischen Luftembolie und Pleurareflex. Sie neigen mehr dazu den Fall in die Gruppe der Pleurareflexe einzureihen, da die Bewusstlosigkeit eintritt im Augenblick, wo Stickstoff einfließt. Sie vergessen aber, dass der Patient vorher gehustet hat und dass man mit der Nadel versucht hat, durch mehrmaliges Stechen den Pleusaspalt zu bekommen, den Mandrin eingeschoben hat, kurz sicher Lungengewebe hat verletzen können. Es ist ja ein Eindringen von Stickstoff durch die Nadel nicht nötig zum Zustandekommen einer Luftembolie (Brauer). Für einen Reflex spricht für sie die Schwierigkeit, Luftembolie experimentell zu erzeugen und die vielen Angaben in der Literatur über Pleurareflexe, wie sie Cordier veröffentlicht hat. Der Fall ist folgender: Tuberkulöse Pneumonie des Unterlappens, künstlicher Pneumothorax nach Forlanini am 13. Januar, es werden 700 ccm N. eingelassen ohne Zwischenfall, eine zweite Injektion am 16. Januar in demselben Interkostalraum, 2 cm von der ersten Punktion entfernt,

misslingt. Man macht die Nadel mit dem Mandrin frei, es fließt kein N. durch, die Nadel wird etwas zurückgeschoben, der Kranke fängt an zu husten. In demselben Augenblicke bemerkt man sehr bedeutende Manometerausschläge und Aufsteigen der Flüssigkeit des Reservoirs. Patient stösst einen Schrei aus, Erblassen und einige krampfhaft Zuckungen des Gesichts, vollständige Bewusstlosigkeit; die Nadel wird zurückgezogen, der Puls schlägt weiter, (nur wenige Sekunden nach dem Anfang war der Puls schlecht) Atmung o. B. Eine Stunde später ist der linke Arm in Halbbeugung ziemlich fest, ebenso das linke Bein, das man schwer beugen kann, man ruft dabei Fussklonus hervor, der auch auftritt durch Aufheben des Fusses oder durch Beklopfen der Patellarsehne. Zweimal tonische Kontraktionen der Gesichtsmuskeln. Der rechte Arm und das rechte Bein sind in vollständiger Erschlaffung, aber Patellarreflexe gesteigert. Einmal nach 2 Stunden scheint der Kranke die Anwesenheit seiner Frau zu bemerken. Auf Stechen keine Reaktion, Koma, Exzitantien.

17. Januar 1911 in der Nacht wiederholte Krämpfe des linken Armes mit profusen Schweissen. Am Vormittag 5 epileptische Anfälle mit Vorwiegen der linken Seite. Nachmittags krampfhaft Erschütterungen von 2—4 Uhr fast ständig, im Gesicht mit begleitender Zyanose. Saccadierte Atmung, Koma besteht weiter, fortwährende nystagmusartige Zuckungen mit Abweichen der Augen nach links. Pupillen bis nachmittags miotisch, jetzt dilatiert. Abgang von Stuhl und Urin.

18. Januar in der Nacht konvulsivische Erschütterungen im Gesicht, Tod 1 Uhr mittags.

Dass es sich in diesem Falle um eine Luftembolie und nicht um einen Reflex gehandelt hat, ist wohl nicht mehr zu bezweifeln.

Thue sah bei einem Patienten bei der 13. Insufflation einen Ohnmachtsanfall, die Nachfüllung wurde abgebrochen. Nach 2 Tagen wurde wieder versucht nachzufüllen, die Nadel war eingeführt, man bekam keinen deutlichen Manometerausschlag. Trotzdem liess man Stickstoff einfließen, plötzlich wurde der Patient blass, die Nachfüllung wurde abgebrochen, nach 5 Minuten war Patient wieder wohl. Es wurde Schock angenommen, aber es zeigte sich später bei der Sektion, dass die Lunge verwachsen war, die Insufflation also kaum in einen freien Pleuraraum stattgefunden haben kann, so dass die Möglichkeit einer Embolie vorliegt.

Mjøen beobachtete bei einem 18jährigen Mädchen während der dritten wohl gelungenen Insufflation in einem partiellen Pneumothorax vorübergehenden Amaurose. Es bestand in diesem Falle ausgedehnte Verwachsung.

Fontana. Bei einer jungen Frau mit doppelseitiger Lungentuberkulose und starken Pleuraverwachsungen war es gelungen einen partiellen Pneumothorax anzulegen. Als bei der 20. Nachfüllung einige ccm eingelaufen waren, kollabierte die Patientin plötzlich und starb.

Pisania: 27jähriger Mann mit linksseitiger Lungentuberkulose und ausgehten Verwachsungen. Eine Viertelstunde nach der vierten wohlgelungenen Punktion Synkope mit Mydriasis, Krämpfen und vorübergehender Halbseiten-Lähmung.

Bei einem anderen Patienten mit linksseitiger Lungentuberkulose hatte man trotz Verwachsungen einen Pneumothorax erzielt. Als bei der 16. Nachfüllung 200 ccm eingelaufen waren, bewegte der Operateur die Nadel ein wenig, zog sie etwas zurück. Der Patient wurde nun schlecht. Ohnmachtsanfall, nachher tonisch, klonische Krämpfe und paretische Erscheinungen, nach einer halben Stunde ist alles vorüber. Der Autor nimmt in diesem Falle auch eine Luftembolie an.

Dumarest: Sah in einem Fall vorübergehende Parese. Keine nähere Mitteilung.

Würtzen und Kjer-Petersen: Bei einem Patienten mit einseitiger Lungentuberkulose und ausgedehnten Pleuraverwachsungen wurden bei der dritten Injektion 300 ccm unter Druck eingepresst, das Manometer zeigte + 6 mit geringen Ausschlägen. Plötzlich wurde Patient blass, unruhig und klagte über Schwindel. Die linksseitigen Extremitäten wurden schlaff, es trat Besserung ein, aber es blieb eine Schwere der linksseitigen Extremitäten zurück. Es wurde Luftembolie angenommen.

Hansen: Vejlefiord Sanatorium. In zwei Fällen mit schweren Pleuraverwachsungen wurde versucht eine Pneumothorax anzulegen, die Versuche misslangen, es kam nur zu vorübergehendem Bewusstseinsverlust und Erbrechen. In dem einen Fall zeigte die schnell wieder herausgezogene Nadel etwas Blut in ihrem Hohlgang.

Bei einer 40jährigen Patientin mit linksseitiger schwerer Lungentuberkulose und ausgedehnten Verwachsungen hatte man einen kleinen Pneumothorax angelegt. Bei der 20. Nachfüllung wurde die Patientin plötzlich unruhig, konnte den rechten Arm nicht heben. Nach 10 Minuten wieder normaler Zustand.

Bei einem 30jährigen Mann mit linksseitiger Lungentuberkulose, ausgebreiteten Verwachsungen und kleinem Pneumothorax, kam es bei der dritten Nachfüllung zu vorübergehendem Übelsein, der Patient wurde blass, Parästhesien in beiden Armen. Nach kurzer Zeit wieder

Wohlbefinden. Bei einer späteren Nachfüllung Zyanose und Unregelmässigkeit des Pulses. Patient redet einen Augenblick unartikulierte und kann besonders den linken Arm nicht heben, nach 3—4 Minuten war alles vorüber. Eine Stunde nach der Nachfüllung hustete er etwas Blut aus.

35jährige Frau mit totaler rechtsseitiger Lungentuberkulose und ausgedehnten Verwachsungen. Es gelang nicht, eine zusammenhängende Luftblase zu erzielen. Bei einem fünften Versuch wurden 20 ccm unter Druck eingelassen, das Manometer zeigte + 7, die Patientin gab an, es würde ihr schwarz vor den Augen, es trat eine Lähmung des linken Armes ein, kein Bewusstseinsverlust. Nach fünf Minuten wieder Wohlbefinden.

Eine 32jährige Frau wurde bei einer Nachfüllung, die unter aussergewöhnlich hohem Druck gemacht wurde, plötzlich schwindlig, es wurde ihr schwarz vor den Augen, sie konnte den rechten Arm nicht heben und zeigte eine Einschränkung des Gesichtsfeldes, dabei Mydriasis. In ca. 5 Minuten Besserung, noch eine halbe Stunde undeutliches Sehen.

Bei einem 22 jährigen Mann mit totaler linksseitiger Lungentuberkulose wurde mehrmals mit der Saugmannschen Nadel versucht, einen Pneumothorax anzulegen. Man kam in keinen freien Raum. Die Reinigungsnadel wurde eingeführt und stiess auf etwas Festes, doch gab der Widerstand bald nach. Es floss aber kein Stickstoff zu, plötzlich wurde der Patient übel, wird elend, bricht, die Atmung hört auf, und Patient stirbt. Die Sektion zeigte starke Verwachsungen und ein subpleurales Emphysem. Auf der Oberfläche der Lunge fand man Zeichen von den Punktionsversuchen, aber man konnte nicht finden, dass eine grössere Vene getroffen war.

Valler, Hälshult Sanatorium. 30jähriger Patient mit schwerer rechtsseitiger Lungentuberkulose. Es wird versucht, nach Forlanini-Saugmann einen Pneumothorax anzulegen. Da starke Verwachsungen vorhanden sind, bekommt man bald einen hohen intrapleurale Druck. Die Insufflationen waren schmerzhaft. Nachdem unter wenig Respirationsausschlag 730 ccm Luft eingelassen waren, wurde der Puls klein und es wurde dem Patienten schwarz vor den Augen. Nach kurzer Zeit war er wieder wohl. Aber 5 Stunden später brach er und erklärte, dass er nichts sehen könne, am anderen Tage sah er wieder.

Ivar Petersen, Krabbesholms Sanatorium. Bei einem 21jährigen Landmann mit rechtsseitiger Lungentuberkulose (Pneumothorax nach Forlanini-Saugmann) bekam man bei der ersten Nachfüllung

keinen Ausschlag, man glaubte, dass die Nadel verstopft sei, und erhöhte den Druck. Plötzlich fiel der Patient bewusstlos hintenüber mit krampfhaften Zuckungen. Nach einer Minute brach er, das Bewusstsein kehrte zurück, aber er konnte nichts sehen, den rechten Arm nicht heben und hatte ein Gefühl von Schwere im rechten Bein. Nach 5 Minuten war alles vorüber. Petersen nimmt an, dass in diesem Falle aus dem eingeschobenen Wattefilter etwas kaltes Wasser infolge des hohen Druckes gegen die Pleura gespritzt wurde und dass es so zu einem „Reflex“ gekommen wäre.

Frau D. aus B. 24 Jahre alt. (Lucius Spengler.) Bei einer hereditär belasteten Patientin mit ausgedehnter Tuberkulose der linken Lunge wird ein künstlicher Pneumothorax angelegt. Es wurde kein vollständiger Pneumothorax erreicht wegen breiter Adhäsionen. Mehrfache Nachpunktionen ohne Beschwerden. Bei einer Punktion stieg der Druck auffallend rasch auf die gewöhnliche Höhe, Patientin klagt über Schmerzen in der Brust, schreit plötzlich kurz auf, wird ohnmächtig, bekommt weite Pupillen. Die Punktion wird sofort abgebrochen, nach etwa 2 Minuten, ist die Patientin völlig aus dem Kollaps heraus und vermag nach etwa 10 Minuten in ein anderes Zimmer zu gehen. Bei einer späteren Punktion dringt anscheinend unter dem Einflusse einer Bewegung des Armes die Nadel in die Lunge. Bald danach erklärt die Patientin plötzlich, es käme wieder das Gefühl wie vor 8 Tagen. Die Punktion wird unterbrochen, die Nadel herausgezogen. Damit sinkt die Patientin um, sie ist pulslos, hat weite Pupillen, fahle Gesichtsfarbe und oberflächliche Atmung. Die Haut am linken Vorderarm erscheint bald nach diesem Kollaps längs der Gefässe eigentümlich marmoriert. Dies erweckt sofort den Eindruck, dass man es mit einer Luftembolie zu tun habe. Nach einiger Zeit stellen sich klonische Krämpfe im ganzen Körper ein. Nachdem sie vorüber sind, restieren tonische Krämpfe im rechten Arm. Die Hand bleibt krampfhaft geschlossen, Patientin fängt an, laut zu stöhnen, dabei tritt rechtsseitige Fazialislähmung zutage. Patientin schläft mehrere Stunden, die rechtsseitige Lähmung wird aber immer deutlicher. Die Nacht zum nächsten Tage verläuft unruhig. Stundenlang klonische Krämpfe, hauptsächlich rechts. Am Nachmittag kommt die Patientin etwas zum Bewusstsein, trinkt ohne Verschlucken erkennt ihre Umgebung, spricht einige Worte. Unfreiwilliger Harnabgang. Am nächsten Tage Verschlimmerung, Fieber und Unruhe. Nach 2 Tagen tot. Sektion verweigert.

Frau Amtmann F. aus O., 29 Jahre alt (L. Brauer), 1907. Fortschreitender, schwerer tuberkulöser Prozess auf der ganzen linken

Seite. Es gelingt leicht, einen Pneumothorax anzulegen. Mehrfache Nachpunktionen. Nach späterer Entlassung hat sich die Lunge wieder stärker ausgedehnt, es besteht aber über den unteren Abschnitten noch ein deutlicher Pneumothorax. Es wird wieder versucht, zu punktieren und nachzufüllen. Das Manometer zeigt keinen Ausschlag, die Nadel wird ein wenig hin- und herbewegt, und man hat dabei ein deutliches Resistenzgefühl. Etwas Stickstoff floss nur langsam unter auffällig hohem Druck ab; nachdem etwa 15 ccm hineingegangen waren, sank die Patientin plötzlich um und starb in sofortigem Kollaps. Da die Nadel, während der Stickstoff einfloss, in der dicht hepatisierten Lunge lag, so hat es sich wohl sicher um eine Luftembolie in eine grosse Lungenvene gehandelt. Keine Sektion.

Fräulein P. aus Norddeutschland, 23 Jahre. (Professor Brauer zur Begutachtung von einem Kollegen übergeben.) 1908. Es wurde versucht, durch Punktionen nach Forlanini einen künstlichen Pneumothorax anzulegen. Als am 5. Tage danach die Pleura zur Nachfüllung punktiert war, verstarb die Patientin während dieses Aktes plötzlich. Die spätere Sektion ergab, dass es sich an der Punktionsgegend um eine fast vollständige Verwachsung der beiden Pleurablätter handelte. Die Kanülenspitze ist in die Lunge eingedrungen und hat dort, bei den zum Zweck der Druckprüfung zuweilen verstärkten Atembewegungen, das Lungengewebe in mandelkerngrosser Ausdehnung zerrissen und eine Blutung verursacht. Die mikroskopische Untersuchung des betreffenden Lungenteils fand eine weitklaffende Venenwunde und macht daher die Vermutung eines Lufteindringens sehr wahrscheinlich.

Fräulein M., 18 Jahre alt. (Professor Brauer von einem Kollegen zur Veröffentlichung übergeben.) Linksseitige schwere Lungentuberkulose, Punktionsmethode nach Forlanini. Es wurden mit dem Manometer keine Druckschwankungen gefunden. Man suchte unter Anwendung eines etwas höheren Druckes Stickstoff einzublasen. Als etwa 100 ccm eingeflossen waren, wurde die Patientin plötzlich unruhig, bekam beschleunigte Atmung, stiess die Worte aus: „Mir wird schlecht“, und fiel bewusstlos hintenüber, bekam Streckkrämpfe, starren Blick in die Ferne und ausgesprochenen Trismus. Die Streckkrämpfe waren in den Armen und Beinen rechts und links gleichmässig und blieben ebenso wie der Trismus bis zum Tode bestehen. Die Pupillen waren weit, das Bewusstsein dauernd erloschen. Puls beschleunigt und klein. Nach etwa 6 Stunden trat der Tod unter Lungenödem ein. Die vorgenommene Sektion ergab eine strotzende Blutfülle der Venen beider Hemisphären und mikroskopisch

feinste Luftbläschen in den Hirnkapillaren. Dieser Befund war gleichmässig über das ganze Gehirn zerstreut. Die Stelle in der Lunge, wo die Embolie bewirkt war, war nicht mit Sicherheit zu erkennen.

Juliane N., 19 Jahre. April 1911 Nasen- und Larynxdiphtherie. Tracheotomie. Im Anschluss daran Bronchiektasien im rechten Unterlappen. Bis Anfang Juli 1912 konservativ behandelt. Keine wesentliche Beeinflussung.

4. Juli 1912. Dämpfung rechts hinten unten. Klingendes Rasseln, amphorisches Atmen, dreischichtiges Sputum, 150—200 ccm.

11. Juli 12. Resektion von 5 Rippen in der hinteren Axillarlinie, um den Thorax einzudellen. Sputummenge geht zuerst herunter, 50 ccm, steigt dann wieder an.

3. August 12. Eröffnung der bronchiektatischen Höhlen mit dem Paquelin wird bei jedem Verbandswechsel fortgesetzt. Überraschender Erfolg. Sputumengen verschwinden zunächst, um dann wieder langsamer anzusteigen.

11. September. Eröffnung der Wunde im Verlauf der alten Schnitt- richtung mit Freilegung der Lunge. Es zeigt sich ein derbes Narbengewebe, das nur wenig blutet. Patientin ist äusserst empfindlich trotz guter Novokain-Lokal- anästhesie. Gegen Schluss des Eingriffs Übelkeit und Erbrechen, deshalb auf Eingehen mit dem Paquelin verzichtet. Während des Nachmittags geringe Nach- blutung.

13. September. Tampon entfernt und Eingehen mit dem Paquelin. Es wird eine Höhle eröffnet. Nach einigen Hustenstössen sagt Patientin plötzlich, dass ihr schlecht wird. In demselben Augenblick Blutung aus der Tiefe, feste Tamponade. Brechen, Krämpfe tonischer Art an beiden Armen. Verdrehen der Augen nach oben. Pupillen weit, reagieren auf Licht. An beiden Armen, zuerst in der Schulterhöhe, dann auch an anderen Stellen und am Bauch und Brust treten leicht erhabene gerötete unregelmässig begrenzte, bis fünfmarkstückgrosse Flecken auf, die rasch an Grösse und Intensität der Farbe zunehmen und all- mählich wieder verschwinden. Patient spricht nur lallend, beim Grimassieren wird der linke Fazialis nicht innerviert. Völlige Benommenheit. Dieser Zustand dauert wohl eine Stunde, dann reagiert Patientin wieder auf Anrufe, ist aber immer noch leicht benommen. Nachmittags noch leicht benommen. Liegt mit angezogenen Beinen da. Patellar- und Achillesreflex sind wegen der starken Spannung nicht auszulösen. Babinski gegen Mittag deutlich +, jetzt fraglich. Bauchdeckenreflex +. Pupillen reagieren auf Lichteinfall. Puls weniger gut gefüllt und gespannt als am Vormittag.

14. IX. Benommenheit geschwunden. Keine Nahrungsaufnahme.

15. IX. Vollkommen klar, keine Paresen, ab und zu etwas Schwindel.

17. IX. Keine Störungen für alle Empfindungsqualitäten. Reflexe wieder normal, kein Babinski.

Weiter erholte sich die Patientin sehr gut, und sie ist jetzt 1913 (September) sehr frisch.

Andreas R., Lungengangrän, Ösophaguskarzinom. 27. IV. Patient ist recht hinfällig, hat in 16 Stunden 150 ccm jau- chiges Sputum entleert.

Operation, vormittags 10^{1/2} Uhr (Dr. Hegler). In Lokalanästhesie Schnitt l. h. über 6. Rippe. Freilegung und Wegnahme der 6. und 7. Rippe in Ausdehnung von je etwa 10 cm. Die Pleura darunter ist schwartig verdickt, so dass sofort mit Paquelin durchtrennt wird, Kreuzschnitt. In etwa 4 cm Tiefe kommt man in eine jauchegefüllte, walnussgrosse Höhle. Dieselbe kommuniziert mit einigen anderen, ebenso grossen Höhlen. Das dazwischen gelegene grauschiefrige Lungengewebe wird mit dem Paquelin vorsichtig durchtrennt. Hierbei wird ein etwa gänsekielgrosses Gefäss (Lungenvene) eröffnet. Sofort grosser Blutstrom, der sofort mit Tampon zum Stehen gebracht wird. Patient der bis dahin bei glatt verlaufener Lokalanästhesie sich ganz ordentlich befand, guten Puls hatte, sich unterhielt, wird im gleichen Augenblick bewusstlos, verdreht die Augen, atmet nicht mehr, Puls bleibt weg, es treten für kurze Zeit klonische Zuckungen in beiden Händen auf. Pupillenreaktion sofort erloschen. Trotz künstlicher Atmung, Kampfer etc. kehren Puls und Bewusstsein nicht mehr zurück. Es wird deshalb durch rasche Resektion der 4. und 5. Rippe links neben dem Sternum das Herz freigelegt und direkte manuelle Massage des Herzens längere Zeit hindurch ausgeführt. Trotzdem kehrt der Puls nicht wieder, und es muss ca. 5 Minuten nach Eintreten der Venenöffnung der Tod festgestellt werden.

Klin. Diagnose: Lungengangrän, Eröffnung des Herdes, Luftembolie durch geöffnete Lungenvene.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: In den basalen Hirnarterien, vor allem in der linken Vertebralis und in der Art. basilaris, aber auch in den Art. fossae Sylvii und callosi finden sich reichlich grosse Luftblasen in perlschnurartiger Anordnung, sonst ist das Gehirn ohne Besonderheiten.

Sk., 25 Jahre, 12. März 1913.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung, als Kind gesund, hat nicht gedient wegen Leistenbruchs. Mit 21 Jahren wegen Diphtherie im Krankenhaus, im Anschluss daran Lungenentzündung und Rippenfellentzündung. Später wurde Patient operiert, da sich im Anschluss an die Lungenentzündung angeblich Gangränhöhlen gebildet hatten. Im ganzen war Patient 1 Jahr im Krankenhaus, er wurde gebessert entlassen, hatte noch etwas riechenden Auswurf, keine Fistel. In der Folgezeit arbeitsfähig, hatte nur morgens etwas Auswurf, der mitunter „maulvoll“ entleert wurde. Einmal Blutspucken. Jetzt vor 6 Wochen angeblich Lungenentzündung, verliess zu früh das Krankenhaus, bekam zu Hause starke Kurzluftigkeit und Stiche in der rechten Seite. Jetzt Klagen über Kurzluftigkeit und grosse Auswurfmengen.

Status: Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand mit etwas zyano-tischer Gesichtsfarbe, kein Ödem, kein Exanthem, Rachen o. B. Foetor ex ore.

Thorax: Links seitlich unten gut verheilter Bogenschnitt der alten Operation, keine Druckempfindlichkeit. Mehrere kleinere neugebildete Knochenspangen in der Narbe und ihrer Umgebung fühlbar. Die Spangen sind beweglich. Die Haut scheint mit der Lunge adhärent zu sein, da die Narbe in Ausdehnung von ca. 5 cm deutlich nach innen gezogen wird. Links hinten unten stark verkürzter Klopfeschall, Atemgeräusch hat laut amphorischen Charakter, grobe bronchitische Geräusche, über der alten Narbe deutliches Höhlenatmen, Infiltration nachweisbar bis an die Spitze der Skapula.

Rechte Seite: Hinten unten abgeschwächter Klopfeschall, auskultatorisch dichte, mittel- und grossblasige bronchitische Geräusche, an umschriebenen Stellen hat das Atemgeräusch leicht amphorischen Charakter. Hinten oben Atemgeräusch scharf, vesikulär, keine bronchitischen Geräusche, Klopfeschall laut sonor. Grenze vorn unten 6. Rippe, leidlich gut verschieblich, vorn guter Lungenschall, auskultatorisch o. B.

Herz: O. B. Aktion regelmässig, Puls kräftig.

Abdomen: Leber und Milz nicht vergrössert, Leib weich, kein Tumor, keine Druckempfindlichkeit.

Reflexe: Normal.

Sputum: Wird „maulvoll“ entleert, läuft einfach aus dem Munde heraus, meist ist die Menge 100 ccm bei einmaliger Expektoration. Deutliche Dreischichtung. Keine Tuberkelbazillen.

Urin: Frei von Eiweiss und Zucker.

Therapie: Terpentininhalationen, Brustpriessnitz.

26. III. Die Auswurfsmengen schwanken zwischen 200 und 430 ccm. Die Singersche Durstkur wird nach 2tägiger Durchführung nicht vertragen und darum abgesetzt.

7. IV. Da die Auswurfsmengen nicht geringer werden, wird zur operativen Behandlung geschritten, und zwar soll über dem linken Unterlappen eine Bronchialfistel angelegt werden. Pleura noch frei.

11. IV. Operation. Pleura verdickt, scheint verwachsen. Kleiner Kreuzschnitt mit dem Paquelin, Pleuraspalt nur locker verklebt, Tamponade in den Pleuraspalt.

16. IV. Keine Adhäsionen gebildet, im Gegenteil eine kleine Exsudathöhle, ausgetupft.

22. IV. Pleura verklebt. Schnitt in die Lunge wird jetzt langsam erweitert.

26. IV. Kleinere Bronchien sind schon eröffnet, deutliches Pfeifen beim Pressen. Drainage aber noch vollkommen ungenügend.

2. V. Nachdem der Verband entfernt ist, liegt die Lungenwunde breit offen vor, der Patient befindet sich in rechter Seitenlage. Es wird mehrfach mit dem Paquelin in die Lunge eingegangen, die Lungenwunde wird abgetastet. Plötzlich tritt beim Brennen ein feines zischendes Geräusch auf, das aber möglicherweise auch durch das Brennen des Stiftes hervorgerufen sein kann. Plötzlich sagt der Patient mir wird schlecht, es erfolgt mehrfaches reichliches Erbrechen, dabei sieht der Patient auffallend elend und blass aus. Die Wunde wird sofort mit feuchten Tupfern geschlossen, da man eine Luftembolie als sicher annimmt. Der Patient ist bewusstlos, der Puls wird kleiner und ist plötzlich nicht mehr zu fühlen, trotz Kampher- und Koffeininjektionen. Die Blickrichtung ist ausgesprochen nach rechts, die Pupillen werden weit, geringer Nystagmus, ganz leichte Zuckungen im rechten Arm. Der Kornealreflex ist stark herabgesetzt, aber zunächst noch schwach vorhanden. Künstliche Atmung und Herzmassage. Die Pupillen werden vorüber-

gehend enger, der Kornealreflex deutlicher, bald erlischt er aber, Pupillen maximal weit. Inzwischen weist Dr. Becker mit dem Augenspiegel Luftblasen als silberglänzende Stäbchen in den Arterien der Netzhaut nach, ein Befund, der noch von mehreren Untersuchern bestätigt werden kann. Die meisten Luftblasen finden sich in den Arterienästen der Netzhautgefässe, spärliche Blasen auch in den Venen. Die Aderhautgefässe sind als weisse Stränge zu sehen, die Papille hat eine weissgraue Farbe. Der Befund ist an beiden Augen ungefähr der gleiche. Exitus trotz Herzmassage in den nächsten Minuten.

Der Befund des Augenhintergrundes ist auch nach dem Tode noch deutlich, und wird von Herrn Oberarzt Prof. Dr. Wilbrand bestätigt. Ihm verdanke ich auch eine Zeichnung des Augenhintergrundes.

Sektions-Protokoll: Status post resectionem costar. V, VI et VII. sin. Bronchiectases lob. inf. pulm. sin. et dext. Arrosio rami unius venae pulmonalis.

Dem Protokoll (Dr. Frankenthal) entnehme ich folgendes: Der Oberlappen der linken Lunge ist dunkelblaugrau gefärbt, mässig blut- und saftreich, zeigt auf dem Schnitte nur wenig zylindrisch erweiterte Bronchien, die meist Schleim enthalten. Der Unterlappen dagegen schwarzrot gefärbt, von ziemlich fester Konsistenz, mässig blut- und saftreich. Innerhalb der etwa faustgrossen Wundhöhle erkennt man nur weiche, teilweise zerfetzte hellrot gefärbte flottierende Massen. Die Äste der Arteria und der Vena pulmonalis werden vom Hilus aus durch Sonden verfolgt und man kann eindeutig feststellen, dass ein Lungenvenenast innerhalb der Wundhöhle arrodirt ist, dass eine stricknadeldicke Sonde hier frei endigt. Die Schnittfläche des Unterlappens zeigt zwischen schiefrig indurirtem Gewebe gelegene, zahlreiche, sackartig erweiterte und miteinander kommunizierende Bronchien, deren Schleimhaut verdickt und sehr gefässreich ist. Die rechte Lunge zeigt ebenfalls im Unterlappen wenig zylindrisch erweiterte Bronchien, ist sonst wie der linke Oberlappen. Eröffnung der Schädelhöhle. Das Schädeldach sehr dick, diploarm, die Dura o. B. Ihre Sinus durchgängig. Vor allem fällt sofort nach Entfernung der Konvexitätsdura auf, dass die Arterien der Konvexität des Gehirns gleich Silberfäden grauweiss erscheinen. Hier und da sind noch kurze Strecken weit Blutsäulen zu erkennen, zwischen denen aber überall die weissen lufthaltigen Säulen hervortreten. Auch die grossen Gefässe der Basis, vor allem die Arteria cerebri posterior, cerebri media und Arteria Sylvii sind beiderseits fast nur lufthaltig. Das Gehirn wird in toto gehärtet. Eine Augenhälfte wird herausgenommen. Es zeigen sich alle Verzweigungen der Arteria centralis retinae feinsten Silberfäden gleich weiss gefärbt.

Zur weiteren Klärung des Krankheitsbildes wird es nötig sein, wenn die Möglichkeit einer Luftembolie vorliegt, stets die Augen zu spiegeln. In den Fällen, in denen die Patienten erst mehrere Stunden nach Auftreten der Luftembolie gestorben sind, wird es möglich sein, mit spezifisch histologischen Untersuchungsmethoden Veränderungen im Gehirn nachzuweisen.

Im übrigen wird man berücksichtigen, dass die Luftembolie verschieden schwere Krankheitsbilder hervorrufen kann. Von flüchtigem Unwohlsein, Erbrechen, vorübergehender Blindheit, kürzere Zeit an-

haltenden Paresen, leichten Krämpfen, kann es bis zu echten epileptischen Anfällen kommen, es kann der Tod in einem dieser Anfälle auftreten, oder es kann sogar schliesslich ohne irgend welche Vorboten plötzlicher Tod eintreten. Die Sektion wird in vielen Fällen weder makroskopisch noch mikroskopisch einen Aufschluss geben können. Luftblasen wird man in den Gefässen nur dann finden, wenn der Patient, wie in unserem Falle, ganz plötzlich kollabiert und gestorben ist. Schlägt das Herz noch mehrere Minuten weiter, so wird man im allgemeinen nicht darauf rechnen können, noch Luftblasen in den Gefässen zu finden.

Ich glaube, dass man in den meisten Fällen durch eine Augenspiegeluntersuchung Klärung schaffen kann. Bei der spontan auftretenden Mydriasis macht das Spiegeln keine Schwierigkeiten. Das Bild der Luftembolie im Augenhintergrunde ist ein so typisches und auffälliges, dass man es unmöglich übersehen kann.

Ob die Erzeugung von Luftembolie in Gefässgebiete des Gehirns für die anatomische Forschung von Bedeutung sein kann, werden weitere Untersuchungen ergeben.

Für die Neurologie dürfte es von Interesse sein, dass es gelingt, experimentell echte epileptische Anfälle bei Tieren, insbesondere bei Affen, durch Luftembolie hervorzurufen.

Zum Schluss sage ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Brauer für die Überlassung des Materials und die vielfachen Anregungen und Unterstützungen während meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank.

Literatur.

- Allen, Amer. Journ. 135. N. S. Vol. 114. July 1874. Nach Schm. Jahrb. Bd. 187.
 Derselbe, A case of empyema with complication. The Lancet 1895. Vol. 1.
 p. 1577.
 Amussat, Acad. de Médecine. Gaz. médic. de Paris 1837. p. 444.
 Derselbe, Recherches sur l'introduction accidentelle de l'air dans les veines,
 particulièrement sur cette question: „L'air en s'introduisant spontanément
 par une veine blessée pendant une opération chirurgicale peut-il causer sub-
 itement la mort? Paris. Germer Baillière 1839. Nach Schm. Jahrb. Supl. III.
 Apfelstedt, Zur prophylaktischen Armlösung bei der Wendung. Ein Fall von Luft-
 embolie während der Geburt. Zentralbl. f. Gyn. XXXI. 23. 1907. S. 652.

- Archawski, Accidents de la thoracentèse. Revue méd. de la Suisse romande 1891. Zit. bei Cordier.
- Asmuss, De aeris introitu spontaneo in venas, in nonnullis operationibus observato. Diss. Durpat 1836.
- Aubouin, De l'épilepsie et de l'hémiplégie pleurétiques. Paris 1878.
- Bard, Recherches cliniques et expérimentales sur la pression intrapleurale dans le pneumothorax. Revue de Méd. 1901. p. 449. Zit. bei Cordier.
- Barthélemy, Suite de la discussion de l'entrée de l'air dans les veines. Acad. de méd. Gaz. méd. de Paris 1838. p. 13.
- Derselbe, In der Diskussion der Acad. de Méd. in Paris. Über das Eindringen der Luft in die Venen. Gaz. méd. 1838. p. 61.
- Bayer, Zur Frage der Luftembolie. Inaug.-Diss. Freiburg 1906.
- Beauchêne, Zitiert bei Wolf und bei Kettler.
- Beck, Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1909. Bd. 62. S. 426.
- Bell, Praktische Versuche. Übersetzt von Dr. Bengel. Tübingen 1842. S. 16. Zitiert bei Wolf.
- Beneke, Ein Fall von Luftembolie im grossen Kreislauf nach Lungenoperation. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 9. 1908. S. 345.
- Bichat, Recherches physiol. sur la vie et la mort. p. 274. Zitiert bei Wolf.
- Billroth, Über Scirrhus glandulae thyreoideae. Wien. med. Wochenschr. 38. 1888.
- Boerschmann, Die kriminelle Bedeutung der Luftembolie bei Neugeborenen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätsw. 3. F. 41. 2 Suppl.-H. S. 48. 1911. Im Anhang grosses Literaturverzeichnis über Luftembolie.
- Bönniger, Todesfall infolge Pleurapunktion. Verein f. inn. Med. Berlin 18. März 1907. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 657.
- Bouilland, Schluss der Diskussion de l'entrée de l'air dans les veines. Acad. de Méd. Gaz. méd. de Paris 1838. p. 109.
- Brandes, Ein Todesfall durch Embolie nach Injektion von Wismutsalbe in eine Empyemfistel. Münch. med. Wochenschr. 1912. S. 2392.
- Brauer, Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie I. Die ausgedehnte extrapleurale Thorakoplastik. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 12. H. 1. S. 49—154.
- Derselbe, Die Behandlung der einseitigen Lungenphthisis mit künstlichem Pneumothorax. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 7.
- Derselbe, Über Pneumothorax. Programm der Feier des Rektoratswechsels. Marburg a. L. 1906. Universitätsbuchdruckerei von Koch.
- Derselbe, Über künstlichen Pneumothorax. Kongr. f. inn. Med. vom 6. bis 9. April 1908 in Wien. Therap. Wochenschr. 1908. Nr. 32. S. 454.
- Derselbe, Die Behandlung chronischer Lungenkrankheiten durch Lungenkollaps. Therap. d. Gegenw. Juni 1908.
- Derselbe, Über Lungenchirurgie. 80. Versamml. d. Naturf. u. Ärzte zu Köln vom 20.—26. Sept. 1908.
- Derselbe, Über arterielle Luftembolie. 6. Jahresvers. d. Ges. der Nervenärzte. Hamburg 1912. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. S. 36.
- Derselbe, Weitere klinische und experimentelle Erfahrungen über arterielle Luftembolie. Verhandl. d. Deutsch. Kongr. f. inn. Med. 1913. S. 347.
- Derselbe u. L. Spengler, Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie. II. Die Technik des künstlichen Pneumothorax (einschliesslich der Todesfälle durch Punktion und Luftembolie). Brauers Beitr. z. Klinik der Tuberkulose. Bd. 15.

- Braun, Tod bedingt durch Eindringen von Luft in die Venen des Uterus. Wien. med. Wochenschr. 1883. 27 u. 28.
- Brouardel, Discussion sur l'épilepsie pleurale à propos du mémoire de Raynaud. Bull. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris 1875. S. 289. Zitiert bei Cordier.
- Busse, Über das Eindringen der äusseren Luft in die Blutadern des Menschen und der Tiere und über die daraus entstehenden nachteiligen Folgen. Rusts Magaz. Bd. 52. H. 1. 1838.
- Caldesi, Zitiert bei Kettler.
- Camerarius, Ephem. naturae curiosa. Dec. 2. a. 5 obs. 53. 1686. Zitiert bei Wolf und bei Kettler.
- Camus, De l'épilepsie jacksonienne provoquée par les traumatismes de la plèvre. Thèse de Bordeaux 1893/4. Zitiert bei Cordier.
- Casse, Über Absorption und Ausscheidung gewisser Gase im tierischen Haushalt. Presse méd. XXX. 39—41. 1878. Nach Schm. Jahrb. Bd. 184.
- De Cérenville, Des manifestations encéphaliques de la pleurésie purulente. Revue médic. de la Suisse romande. 1888. Jan. u. Febr. Zitiert bei Cordier.
- Cestan, Des accidents nerveux au cours de l'empyème. Gaz. des Hôpit. 1898. p. 101. Zitiert bei Cordier.
- Chassaniol, In Schmiedt: Beiträge zur Statistik der Amputationen. Schm. Jahrb. Bd. 155. S. 252.
- Cless, Über Luft im Blute. Stuttgart 1854.
- Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 2. Aufl. 1881. Bd. 1. S. 216.
- Cordier, Des accidents nerveux au cours de la Thoracentèse et de l'Empyème. Recherches expérimentales sur l'épilepsie d'origine pleurale 1910.
- Cormack, Das Eindringen von Luft in offene Mündungen der Uterusvenen nach der Geburt. Lond. journ. Oct. 1850. Nach Schm. Jahrb. 70.
- Derselbe, J. D. on the presence of air in the organs of circulation. Edinburgh 1837.
- Couty, Étude expérim. sur l'entrée de l'air dans les veines. Compt. rend. soc. de Biol. 1876. Paris 1877.
- Davidson, Tod infolge des Eindringens von Luft in die Venen nach der Entbindung. Lancet I. 23. June 9. 1883. Nach Schm. Jahrb. Bd. 205.
- Denot, Lettre sur la manière toute physique dont la mort arrive dans les cas d'introduction de l'air dans les veines. Gaz. méd. de Paris 1837. Nr. 46. S. 726.
- Desplats, Eclampsie pleurale. Semaine médicale 1885. p. 320. Zit. bei Cordier.
- Dumarest, Le traitement de la tuberculose pulmon. par le pneumothorax artific. Lyon méd. 1910. Nr. 51. Zit. bei Hansen.
- Dunin, Plötzlicher Tod infolge Lufteindringens in die Blutgefässe. Gazetta lekarska 1881. Zitiert bei Hansen, ausserdem bei Ewald und Kobert.
- Dupuytren, Archiv générales de Méd. T. 5. p. 430. 1824 und Proc.-verb. de l'école vétérin. d'Alfort 1820. p. 22. Zitiert bei Wolff.
- von Dusch, Über gefahrdrohende Zufälle und plötzlichen Tod nach Thorakotomie. Berl. klin. Wochenschr. 1879. Nr. 35. S. 521.
- Duvernoy, Tod durch Verblutung unter der Geburt und Eintritt von Luft in die Gefässe. Württemb. Korrespondenzbl. 37. 1856. Nach Schm. Jahrb. Bd. 93.
- Elliot, Von der Ursache des Todes nach Lufteintritt in die Venen. Dublin. Press. Jan. und Febr. 1884. Nach Schm. Jahrb. Bd. 5.
- Ewald und Kobert, Ist die Lunge luftdicht? Arch. f. Phys. Bd. 31. S. 160. 1883. Nach Schm. Jahrb. Bd. 200.

- Feltz, Expériences démontrant le rôle de l'air introduit dans les systèmes artériel et veineux. *Compt. rend. de l'acad. des Sciences* 1878. T. 86. p. 352.
- Fischer, Über die Gefahr des Lufteintritts in die Venen während einer Operation. *Volkmanns klin. Vortr.* Nr. 113.
- Fisher, Hemiplegia during perforation of an empyema cavity with a suggestion to the cause of the accident. *The Lancet.* 17. März 1894. Vol. I. p. 668. Zitiert bei Cordier.
- Fitzpatrick and Atkinson, The introduction of large quantities of gases into the circulatory apparatus. *New York and Philad. med. Journ.* XCII. p. 1062. Nov. 26. 1910. *Nach Schm. Jahrb.* 1911.
- Fontana, Contributo alle cura della tisi polmonare col pneumothorace artific. *Gazetta med. italiana.* 1908. Nr. 39/40. Zitiert bei Hansen.
- Forgues, Hémiplegie d'origine pleurale. *Arch. de Méd. mil.* 1894. Vol. 2. p. 26. Zitiert bei Cordier.
- Forlanini, Die Indikationen und die Technik des künstlichen Pneumothorax bei der Behandlung der Lungenschwindsucht. *Therap. d. Gegenw.* 1908. S. 485 ff. u. 531 ff.
- Derselbe, Die Behandlung der Lungenschwindsucht mit dem künstlichen Pneumothorax. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 9. 1912. S. 621.
- Fraenkel, *Wiener medizinische Wochenschrift* 1882.
- Freudenberg, Zur Luftembolie bei Placenta praevia. *Zentralbl. f. Gyn.* XVIII. 20. 1894. *Nach Schm. Jahrb.* Bd. 246.
- Fürst, Über seltene Gefahren frisch Entbundener. *Mitteil. d. Vereinig. d. Ärzte in Steiermark.* XIX. 1883. S. 51. *Nach Schm. Jahrb.* Bd. 200.
- Gamet, Fall von Fruchtabtreibung und Tod durch Lufteintritt in die Venen. *Boston med. and surgic. journ.* 106. p. 28. 1882. *Nach Schm. Jahrb.* Bd. 198.
- Genzmer, Fall von tödlichem Ausgang infolge von Eintritt von Luft in den geöffneten Sinus longitudinalis. *Arch. f. klin. Chir.* XXI. 3. S. 664. 1877.
- Gilbert et Roger, Étude expérimentale sur le Pneumothorax et sur les réflexes d'origine pleurale. *Revue de Méd.* 1891. p. 77.
- Girbal, Note sur l'introduction de l'air dans les veines. *Gaz. méd. de Paris* 1853. p. 44.
- Gurlt, Lufteintritt in die Venen. *Arch. f. klin. Chir.* Bd. 8. 1866. S. 219—222.
- Haehner, Die neuen Mitteilungen über Transfusion des Blutes. *Schm. Jahrb.* Bd. 187.
- Haller, *Elementa physiologica* 1757. Bd. 1. S. 196. Zit. bei Wolf.
- Handyside, Account of a remarkable Case of Suicide, with observations on the fatal issue of the rapid introduction of air in large quantity into the circulation during surgical operations. *Edinburg med. and surgical Journ.* Vol. 49. p. 209. 1838.
- Hansen, Den kunstige Pneumothorax i Ftisisbehandlingen. *Diss. Kopenhagen* 1912. S. 171. Luftembolie.
- Hauer, Über die Erscheinungen im grossen und kleinen Kreislauf bei Luftembolie. *Zeitschr. f. Heilk.* XI. 1890. S. 159.
- Heide, Zitiert bei Kettler.
- Heiler, Mager u. v. Schrötter, Über arterielle Luftembolie. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 32. 1897. S. 113.
- Herdegen, Irrigation des puerperalen Uterus. *Schm. Jahrb.* Bd. 183.
- Herrich u. Popp, *Der plötzliche Tod aus inneren Ursachen.* Regensburg 1848.

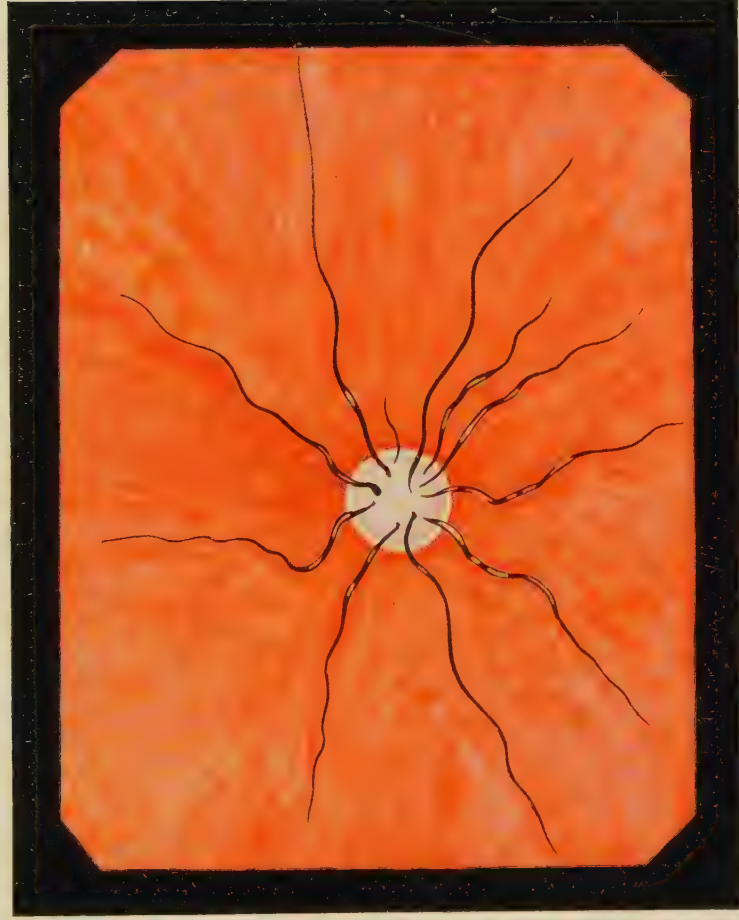
- Heuck, Ein neuer Fall von Luftembolie bei Placenta praevia. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gyn. XXVIII. 1. S. 140. 1894. Nach Schm. Jahrb. Bd. 242.
- Hoppe-Seyler, Künstlicher Pneumothorax in Schwalbe. Therapeut. Techn. 1912. S. 729.
- Hübl, Über Luftembolie bei Placenta praevia. Wien. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 5. S. 111.
- Hüttig, Zur Kasuistik der endokraniellen Komplikationen der Mittelohreiterungen. Luftaspiration durch die Jugulariswunde. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 68. 3 u. 4. S. 234. 1906.
- Hymans, vanden Bergh, Josselin de Jong u. Schut, Einige Erfahrungen mit künstlichem Pneumothorax. Brauers Beiträge (Korrektur-Abzug).
- Jeanselme, Gazette hebdomadaire de méd. et de chir. 1892. Zit. bei Cordier.
- Derselbe, Des accidents nerveux consécutifs à la thoracentèse et à l'empyème. Revue de Méd. 1892. p. 502.
- Joffre, H., Sur les effets de l'introduction de l'air dans les veines. Gaz. méd. de Paris 1834. Nr. 22. p. 349.
- Jürgensen, Luft im Blute. Klinisches und Experimentelles. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 31. 1882. S. 441—70.
- Kettler, De vi aëris in venas animalium hominumque intrantis. Dissert. Dorpat 1839.
- Kleinschmidt-Leipzig, Experimentelle und klinische Untersuchungen über Luftembolie. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 41. Kongr. 1912.
- Körte, Chirurgen-Kongress 1907. Diskussion I. S. 73.
- Laborde, La mort subite dans la pleurésie. Son mécanisme physiologique et expérimental. Acad. de Méd. 17. Mai 1892. T. 1. p. 709. Zit. bei Cordier.
- Laborde et Muron, Effets de l'introduction de l'air dans les artères et dans les veines. Compt. rend. des sciences et mémoires de la société de Biol. T. 5. 1873. p. 84.
- Lafarague, Mittel, die von dem Eintritte der Luft in die Venen herrührenden üblen Zufälle zu vermeiden. Acad. des sciences. 12 Sept. 1836. Nach Schm. Jahrb. Bd. 15.
- Lamandé, Étude sur les convulsions épileptiformes produit par les injections d'air ou de liquide dans la cavité pleurale Thèse de Paris 1896.
- Lattes, Sul reperto di bolle d'aria nel cuore sinistro in segnitto a penetrazione di aria nelle vene. Archivio di psychiatr. etc. Vol. 31. F. 3. Nach Fortschr. d. Med. I. p. 752. 1910.
- De Lavacherie, L'opportunité de l'extirpation des tumeurs du cou non susceptibles de résolution et réflexions sur l'introduction de l'air dans le cœur par les veines ouverts accidentellement. Gaz. méd. de Paris 1849. p. 141.
- Derselbe, Über die Exstirpation der Geschwülste am Halse, welche sich nicht zerteilen lassen, nebst Bemerkungen über den Lufteintritt ins Herz durch angeschnittene Venen. Mém. de l'académie royal de méd. de Belgique. Brüssel 1850. T. 2. p. 325. Nach Schm. Jahrb. Bd. 74.
- Legroux, Note sur un cas de mort subite par syncope survenue trois quarts d'heure après la thoracentèse faite avec un appareil aspirateur pour une pleurésie d'origine traumatique. Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris 1874. p. 62. Zitiert bei Cordier.
- Leichtenstern, Die plötzlich Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 25. 1880.

- Lemke, Report of cases of pulmonary tuberculosis treated with nitrogen injection. The Journ. of the Americ. medic. Assoc. 1899. Nr. 16.—19. Zitiert bei Hansen.
- Lenhartz, Chirurgen-Kongress 1907. Diskussion I. S. 66.
- Lesse, Ein weiterer Fall von Luftembolie bei Placenta praevia. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. XXXV. 2. S. 184. 1896. Nach Schm. Jahrb. Bd. 253.
- Letulle, Semaine médicale 1890. Zitiert bei Cordier.
- Levy, Plötzliche Todesfälle während der Entbindung oder im Wochenbett. Hosp. Meddelelser. Bd. 6. 1853. Nach Schm. Jahrb. Bd. 84.
- Lionet, Plötzlicher Tod nach einer natürlichen Entbindung ohne bekannte Ursache. Luft in den Venen. Journ. de Chir. Août 1845. Nach Schm. Jahrb. Bd. 49.
- Litzmann, Über den Wert der künstlich eingeleiteten Frühgeburt bei Beckenenge und die Grenze ihrer Zulässigkeit. Arch. f. Gyn. II. 2. S. 169. 1871. Nach Schm. Jahrb. Bd. 150.
- Löwenthal, Über die Transfusion des Blutes. Heidelberg 1871. Nach Schm. Jahrb. Bd. 150. S. 340 u. 348/49.
- Lyonnet et Piéry, Opération de Forlanini Coma immédiat. Crises convulsives. Mort en trente-sept heures. Lyon Méd. 1911.
- Dieselben, Quelques moyens pratiques destinés à prévenir les accidents immédiats du pneumothorax artificiel (methode de Forlanini). Lyon Méd. 8 Janvier 1911.
- Martin, Des accidents réflexes survenant après l'opération de l'empyème. Thèse de Paris 1878. Zitiert bei Cordier.
- Mayor, Revue médic. de la Suisse romande 1888. Zitiert bei Cordier.
- Mercier, Observations sur l'introduction de l'air dans les veines et sur la manière dont il produit la mort. Gaz. méd. de Paris 1837. p. 481.
- Michel, Über das Mikroskop und seine Anwendung auf die pathologische Anatomie, Diagnostik und Behandlung der Krankheiten. (Luft Eintritt in Venen beim Frosch.) Mém. de l'acad. imp. de méd. 1857. XXI. p. 241. Nach Schm. Jahrb. Bd. 98.
- Mjøen, Kunstig Pneumothorax ved Lungetuberkulose. Tidsskrift for den norske Laegeforening. 1908. Nr. 23. Zit. bei Hansen.
- Morgagni, Zitiert bei Kettler.
- Mosheim, Die Heilungsaussichten der Lungentuberkulose bei spontanem und künstlichem Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1905. Bd. 3. S. 321.
- Mussey, Hinwegnahme des Armes, des Schulterblattes und des Schlüsselbeins durch mehrere aufeinander folgende Operationen. Eindringen von Luft in die Venen. Americ. Journ. Febr. 1838. Nach Schm. Jahrb. Bd. 23.
- Négrier, In Camus. Thèse de Bordeaux 1893/94. Zitiert bei Cordier.
- Nysten, Des effets produits sur l'économie animale par la présence de gaz. dans le système sangerin. Recherches de Physiol. et de chimie pathologiques. Paris 1811.
- Ollivier, Über die Entwicklung eines Gases im zirkulierenden Blute als eine bis jetzt nicht sehr bekannte Ursache plötzlicher Todesfälle. Arch. génér. de Paris. Janv. 1838. Nach Schm. Jahrb. Bd. 20.
- Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1913. 6. Auflage. S. 1040 und 1075 über Luftembolie ins Gehirn.
- Oré, Études historiques et physiologiques sur la transfusion du sang. Paris 1868. Schm. Jahrb. Bd. 150. S. 331.

- Osterloh, In Winkel: Berichte und Studien aus dem kgl. sächsischen Entbindungsinstitut in Dresden über die Jahre 1874 und 75. Bd. 2. Leipzig 1876. Nach Schm. Jahrb. Bd. 172.
- Pascale, Morgagni 1897. Bd. 1. S. 239. Zitiert nach Cordier.
- Passet, Über Lufteintritt in die Venen. Münch. med. Wochenschr. 1886. Nr. 12. S. 232.
- Derselbe, Über Lufteintritt in die Venen. Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu München. 1886. S. 293.
- Ivar Petersen, Krabbesholms Sanatorium. Zitiert bei Hansen.
- Pisani, La cura della tisi polmonare mediante il pneumotorace artific. Morgagni 1908. Nr. 8. Zitiert bei Hansen.
- Poiseuille, Lettre sur les causes de la mort par suite de l'introduction de l'air dans les veines. Gaz. méd. de Paris 1837. Nr. 42. S. 671.
- Quincke, Experimentelles über Luftdruckerkrankungen. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol. Bd. 62. S. 464. 1910.
- Raynaud, Des morts inopinées pendant ou après la thoracentèse et des convulsions épileptiformes à la suite des injections pleurales. Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris 1875. p. 96. Zitiert bei Cordier.
- Redi, Opera V. 1667. Zitiert bei Wolf und bei Kettler.
- Rendu, Leçons de Clinique méd. 1890. Zitiert bei Cordier.
- Roch, Des crises épileptiformes d'origine pleurale. Revue de Méd. 1905. p. 884 u. 1029.
- Roger, Bullet. Soc. méd. Hôp. Paris 28 Juin 1864. Zitiert bei Cordier.
- Robert, Étude sur l'épilepsie pleurale. Thèse de Paris 1884. Zit. bei Lamandé.
- Russell, Dangers de la ponction exploratrice. St. Thomas Hospital Reports 1898. Zitiert bei Cordier.
- von Saar, Zitiert bei Zesas.
- Saint-Philippe, Journal de médecine de Bordeaux 1885. Zitiert bei Roch.
- Schinzinger, Bericht über einen Fall von Kropfexstirpation. Verhandl. d. Sect. d. Chir. a. d. 58. Naturf.-Versamml. Strassburg. Zentralbl. f. Chir. XII. 48. S. 849. 1885. Nach Schm. Jahrb. Bd. 210.
- Schmidt, Adolf, Erfahrungen mit dem therapeutischen Pneumo- und Hydrothorax bei einseitiger Lungentuberkulose, Bronchiektasien und Aspirationskrankheiten. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 9. 1908. S. 261.
- von Schrötter, Le Travail dans l'air comprimé. Bibliothèque des Congrès internationaux. Bruxelles 1910.
- Schulte, Tod an Luftembolie bei Eklampsie im Wochenbett 30 Std. nach der Geburt. Inaug.-Diss. Giessen 1908.
- Spengler, L., Über Lungenkollapstherapie. Korrespondenzbl. d. Schweiz. Ärzte 1913. Nr. 33.
- Stoffella, Ein Fall von Luft im Blute bei Uteruskarzinom. Wochenbl. der Zeitschr. d. K. K. Gesellsch. d. Ärzte in Wien 1882. Nr. 22—23 u. 25.
- Sundberg, Drei Todesfälle mit Obduktion nach Behandlung von Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax. Brauers Beitr. z. Tuberkulose. 1913. Bd. 26. H. 3. S. 293.
- Swinburne, Tod infolge des Eintritts von Luft in die Venen nach einem Versuche Abortus zu bewirken. Med. and surg. Rep. April 23. 1859. Nach Schm. Jahrb. Bd. 106.
- Talamon, La mort subite dans les pleurésies sans épanchement. Médecine moderne 1892. Zitiert bei Cordier.

- Tarlock, Lufteintritt in die Vena jugul. int. Amer. Journ. of med. Soc. Nr. 8. 139. p. 280. July 1875. Nach Schm. Jahrb. Bd. 170.
- Thiénot, Des Lavages de la plèvre. Thèse de Paris 1896.
- Thue, Behandling af lungetuberkulose med kunstig Pneumothorax. Norsk Magasin for Laegevidenskab. 1908. Nr. 12. Zitiert bei Hansen.
- Tietze, Über Luftembolie. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 36. Kongr. 1907. S. 75.
- Tillmanns, Über Gefäßverletzung, besonders über die Verletzung und Unterbindung der Art. und Vena femoral. Berl. klin. Wochenschr. 1881. 3 u. 4.
- Trélat, Plötzlicher Tod während einer Operation entweder durch Chloroform oder durch Eintritt von Luft in die Venen. Gaz. des Hôpit. 27/29. 1872. Nach Schm. Jahrb. Bd. 155.
- Treves, Über das Eintreten von Luft in die Venen bei Operationen. Brit. med. Journ. June 30. 1883. p. 1278. Nach Schm. Jahrb. Bd. 200.
- Ulrich, Plötzlicher Tod durch das Eindringen der Luft in die Drosselader. Med. Zeitung. Herausg. v. Verein f. Heilk. i. Preussen 1834. Nr. 28. S. 132.
- Uterhart, Eintritt von Luft ins Gefäßsystem. Berl. klin. Wochenschr. VII. 4. 1870.
- Vachetta, Sull' embolismo gazooso per penetrazione dell' aria nel sistema circolatorio. Pisa 1880. Nach Schm. Jahrb. Bd. 191.
- Valler, Hålahult Sanatorium. Sverige. Zitiert bei Hansen.
- Vallin, Convulsions éclamptiques à la suite de la thoracentèse. Mémoires de la Soc. méd. des Hôp. de Paris 1875. p. 115. Zitiert bei Cordier.
- Derselbe, De l'apoplecie dans les épanchement de la plèvre. Recueil de mém. de Méd. milit. 1871. Zitiert bei Cordier.
- Velpeau, Lettre sur l'introduction de l'air dans les veines de l'homme. Gaz. méd. de Paris 1838. p. 113—121.
- Walcher, Gazette médicale de Strasbourg 1876. Nr. 1. Zitiert bei v. Dusch.
- Wallis, Über Lufteintreten in die Venen mit Mitteilung eines Todesfalles durch Lufteintritt in den Sinus transversus sin. verursacht. Arsberättelse från Sabbatsbergs sjukhus i Stockholm for 1895 96 afgifven af Dr. Warfringe. Stockholm 1898. Nach Schm. Jahrb. Bd. 260.
- v. Walther, System der Chirurgie. Bd. 5. Nach Schm. Jahrb. Bd. 72.
- Warren, Lettre de M. Warren chirurgien américain sur l'introduction de l'air dans les veines. Gaz. méd. de Paris 1837. Nr. 52.
- Wattmann, Über den gefährlichen Lufteintritt in die Venen. Rezension aus Monthly Journ. Aug. and Sept. 1844. Nach Schm. Jahrb. Bd. 69.
- Weber, Über Fettembolie des Gehirns. Medizin. Klin. 1913. Nr. 21. S. 831.
- Weill, De la mort subite dans la pleurésie. Revue de Méd. 1883. S. 33.
- Derselbe, Hémichoré, pleurétique. Revue de Méd. 1884. S. 568.
- Derselbe, Traité des maladies de l'enfance (à propos du danger de la ponction exploratrice). Zitiert bei Cordier.
- Weissenrieder, Fruchtabtreibung. Tod durch Luftembolie. Zeitschr. f. med. Beamte. Nr. 16. 1910. S. 585.
- Winckel, Berichte und Studien aus dem Kgl. sächsischen Entbindungs- und gynäkologischen Institut in Dresden über die Jahre 1876, 77 und 78. Leipzig 1879. Nach Schm. Jahrb. Bd. 186. 302.
- Wing, Eindringen von Luft in die Venen. Boston Journ. Vol. 10. Nr. 14. Nach Schm. Jahrb. Bd. 8. 1835.

- Wintrich, Lufteintritt in die Venen. Bericht über die von der physik.-med. Sozietät zu Erlangen abgehaltene Sitzung vom 9. Febr. 1846. Nach Schm. Jahrb. Bd. 57.
- Wolf, Experimentelle Studien über Luftembolie. Virchows Arch. Bd. 174. S. 454. 1903.
- Würtzen u. Kjer-Petersen, Traitement de la tubercul. pulmonaire par le pneumothorax artific. La Revue internat. de la tubercul. 1909, Nr. 5. Zitiert bei Hansen.
- Zesas, Über das Auftreten von Krampfanfällen bei Eingriffen an der Pleura. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 119. 1912. S. 76.
- Zink, Über einen in seiner Entstehungsweise eigenartigen Fall von Stickstoffembolie (Manuskript).



Gezeichnet von Prof. Wilbrand.

Luftembolie im Augenhintergrund.

Wever, Cerebrale Luftembolie.

Lebenslauf.

Ich, Eugen, Karl, Georg, Engelbert Wever, evangelischer Konfession, Sohn des Bankdirektors Arnold Wever, wurde am 20. Juli 1886 zu Wilhelmsort, Kreis Bromberg, geboren. Ich erhielt zunächst Privatunterricht, besuchte dann das Gymnasium zu Züllichau und schliesslich das Gymnasium zu Berlin-Steglitz, das ich mit dem Zeugnis der Reife Michaeli 1906 verliess.

Dann studierte ich Medizin und zwar vom Winter-Semester 1906/07 bis zum Winter-Semester 1908/09 in Berlin, wo ich am Schluss des Semesters das Physikum bestand. Die beiden ersten klinischen Semester verbrachte ich in Marburg, das dritte in Heidelberg und die beiden letzten Semester wieder in Marburg. Hier bestand ich im Dezember 1911 mein Staatsexamen.

Anfang Januar 1912 trat ich in der Medizinischen Universitätsklinik zu Marburg das vorgeschriebene praktische Jahr an und kam am 1. Juni 1912 als Praktikant an das Eppendorfer Krankenhaus. Hier beendete ich das praktische Jahr mit dem 8. Januar 1913 und bin seitdem zunächst als Volontär und vom Juli 1913 als Assistent hier tätig.
